EXPOSÉ

DES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr E. APERT

CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

TITRES SCIENTIFIQUES

Titres hospitaliers.

1890. Externe des hôpitaux (*Laënnec.* Service de M. Ferrand).
1891. (*Enfants-Malades.* Service de M. Grancher).
1892. Interne provisoire (*Ménages.* Service de M. Chantemesse).
1893. Interne des hôpitaux (*Dubois.* Service de M. Prengrueber).
1894. (*Hôtel-Dieu.* Service de M. Ferrand).
(*Maternité.* Service de MM. Guéniot et Budin).
1895. (*Enfants-Malades.* Service de M. Grancher).
1896. (*Necker.* Service de M. Dieulafoy).
1896. Moniteur de tubage et de trachéotomie de l'*hôpital des Enfants-Malades* (Service de M. Sevestre).

Titres universitaires.

1897. Docteur en médecine.
Chef de laboratoire adjoint de la Faculté.
1898. Chef de clinique adjoint de la Faculté.
1900. Chef de clinique de la Faculté.
(*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*).

ENSEIGNEMENT

1894-1895. — Cours élémentaire d'Anatomie et de Physiologie à l'Ecole d'accouchements de la Maternité de Paris.

1896. — Démonstrations et exercices pratiques de Tubage et de Trachéotomie à l'hôpital des Enfants-Malades.

1897-1898. — Démonstrations et exercices pratiques d'Anatomie Pathologique et de Bactériologie (Conférences du jeudi à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu).

1898-1901. — Cours de séméiologie clinique (Conférences du mercredi à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ÉNUMÉRATION DANS L'ORDRE CHRONOLOGIQUE.

1893. De l'alimentation des enfants du premier âge. — Revue générale, *Bulletin médical*, 1893, p. 843 et *Gazette médicale de Strasbourg*, avril 1894.

Traitement des fistules à l'anus par la réunion primitive. — Revue générale, *Bulletin médical*, 1893, p. 1124.

1894. Epilepsie partielle avec paralysie et aphasie guérie par simple trépanation. — *Bulletin médical*, 1894, p. 255 (voir aussi p. 302).

Rétrécissement de l'intestin grêle. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 275.

Deux cas d'endocardite végétante (1° endocardite végétante d'origine pneumonique localisée sur une valvule aortique malformée ; 2° endocardite végétante puerpérale). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 303.

Anévrysme de l'artère basilaire. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 425.

Deux nouveaux cas d'endocardite végétante (1° endocardite végétante mitrale d'origine puerpérale ; 2° endocardite végétante tricuspidienne d'origine biliaire). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 427.

Monstre pseudencéphale avec hernie ombilicale et malformations génitales. — *Bulletins de la Société obstétricale*, 1894.

1895. Ascite fœtale syphilitique ; malformations multiples du fœtus. — *Bulletins de la Société obstétricale*, 1895.

Une épidémie de varicelle dans une Maternité. — *Bulletin médical*, 1895, p. 827 et *Revue obstétricale internationale*, 1895, p. 213 et 221.

Syphilis héréditaire tardive ; péritonite chronique ; cirrhose atrophique du foie ; hypertrophie considérable de la rate ; lésions osseuses et articulaires généralisées. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 645 et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 107.

Deux cas de malformations cardiaques (1° rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endocardite fœtale ; perforation de la cloison interventriculaire ; inocclusion du trou de Botal, absence de canal artériel ; 2° absence congénitale d'orifice aortique ; atrophie du cœur gauche et de l'aorte, système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681.

1896. Malformations congénitales multiples par oligamnios, simulant le rachitisme congénital. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 767 et *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1896, p. 316.

Achondroplasie (prétendu rachitisme congénital). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1893, p. 772 et *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1896, p. 318.

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895 (en collaboration avec M. le professeur agrégé Marfan). — *Bulletin de la Société medicale des hôpitaux*, 1896, p. 424.

Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin) (en collaboration avec M. le professeur agrégé Marfan). — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 273.

Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 376.

Double ulcère perforé de l'estomac ; latence absolue jusqu'au moment de la perforation (en collaboration avec M. Diriart, interne des hôpitaux). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 297.

Pneumothorax partiel antérieur et inférieur (en collaboration avec M. Monsseaux). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 499.

Absence de réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon expulsé au cours d'une fièvre typhoïde (en collaboration avec M. le Dr Charrier, chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu). — *Société de biologie*, 1896, p. 1103 et *Presse médicale*, 1896, p. CDII.

Embolie de l'aorte abdominale, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral (en collaboration avec M. le Dr Charrier). — *Bulletins de la Societe anatomique*, 1896, p. 766.

1897. Un nouveau cas d'ascite laiteuse non graisseuse. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 187.

Etude histologique des lésions d'appendicite, migration microbienne à travers le segment de l'appendice qui a été transformé en cavité close (*in « Manuel de pathologie interne »* de M. le professeur Dieulafoy, 10e édition, t. III, p. 348-352).

Sur un cas de gangrène sèche du membre inférieur. — *Bulletin médical*, 1897, p. 249.

Le purpura, sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. — Thèse de la Faculté de Médecine, Paris, 1897.

Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique (en collaboration avec M. Avirasnet). — *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 821 et 849.

Kystes hydatiques calcifiés de l'épiploon. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712.

Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre ; purpura intestinal en transformation pigmentaire. — *Bulletins de la Société de Biologie*, 1897, p. 864 et *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712.

Maladie de Werlhof à forme chronique ; disparition des symptômes morbides huit jours après le début du traitement. — *Bulletin médical*, 1897, p. 1081.

1898. Sur un cas de leucocythémie. — *Bulletin médical*, 1898, p. 93.

Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 118.

Recherches bactériologiques sur deux cas de chorée avec endocardite. — *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 128.

Le tétragène dans les angines. — *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 137.

Cancer primitif du cæcum généralisé à tout le péritoine. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 176.

Cirrhose atrophique du foie complètement latente, trouvaille d'autopsie chez un vieillard de 80 ans, mort d'un cancer du cæcum. *In* thèse de Barrau, Paris, 1898. *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laënnec latente.*

Sur deux cas de fièvre herpétique (en collaboration avec M. Kahn). *Bulletin médical*, 1898, p. 333.

Tuberculose de l'intestin et de l'appendice ; lésions considérables de l'appendice ; pas de cavité close ; aucun symptôme d'appendicite. — *Presse médicale*, 1898, p. 342.

Etude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-pé-

ritonéale subaiguë. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898.

Ectopie rénale ; poumon à quatre lobes. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 154.

Anévrysme de l'aorte ouvert dans le péricarde. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 260 et *in* thèse de Bobo, Paris, 1898.

Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1898, p. 613.

Tuberculose osseuse, ganglionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne ; tuberculose méningée de forme spéciale ; ossifications pleurales le long des lymphatiques intercostaux. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 719 et *Bulletins de la Société de biologie*, 1898, p. 1126.

Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés. — *Bulletin médical*, 1898, p. 665 et *in* thèse de Cardeilhac, Paris, 1898.

Deux cas d'incubation très prolongée de la fièvre typhoïde. — *Bulletin médical*, 1898, p. 1103.

1899. Purpura récidivant à poussées mensuelles, coïncidant avec des hémorrhagies anales périodiques, chez un homme. — *Bulletin médical*, 1899, p. 9.

Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1899, p. 499 et *in* thèse de Delpeut, Paris, 1899.

Des troubles de l'innervation motrice du cœur. I. Pouls lent permanent. II. Tachycardie paroxystique. — *Bulletin médical*, 1899, p. 569 et 581 et *in* thèse de Grellet, Paris, 1899.

Cancer du pylore (en collaboration avec M. Monsseaux). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 392.

Étude histologique et chimique d'une parotide hypertrophiée chez un saturnin. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 395.

Ulcérations intestinales de la fin de l'iléon coexistant avec une pyélonéphrite purulente (en collaboration avec M. Millon). — *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 465.

1900. Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et du rein. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 204.

Duplicité de la luette ; bec-de-lièvre bilatéral de la lèvre supérieure, avec intégrité de la gencive et de la voûte du palais et

malformations dentaires. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 231.

Cancer de l'œsophage ; extension aux ganglions péritrachéaux et à la trachée ; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie ; tubage de la trachée par la plaie trachéale ; survie de 3 ans. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 579.

Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard (Tuberculose osseuse à petits foyers multiples). — *Mémoires de la Société anatomique*, 1900, p. 657.

Œdème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps ; oblitération du tronc veineux brachio-céphalique droit ; tuberculose secondaire du système cave supérieur. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 685.

Chorée avec phénomènes de méningisme. Rôle possible de la suggestion. — *Bulletins de la Société de pédiatrie*, octobre 1900.

Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de 26 mois. — *Bulletin de la Société de pédiatrie*, octobre 1900.

1901. Malformation de l'atlas ; atrophie de sa moitié droite, et soudure à l'occipital. — *Bulletins de la Société anatomique*, 11 janvier 1901.

ÉTUDE ANALYTIQUE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PURPURA

I. — **Le purpura, sa pathogénie, et celle de ses diverses variétés cliniques.** — Thèse de doctorat, Paris, 1897.

I

Ce travail repose sur l'étude de 17 observations personnellement recueillies de diverses formes de purpura. Pour chacun de ces 17 malades nous nous sommes attaché à rechercher la pathogénie spéciale à chaque cas, d'une part par l'étude clinique et la recherche des conditions étiologiques, d'autre part par l'étude hématologique et les recherches microbiologiques. Quand la mort est survenue et quand l'autopsie a été possible, nous avons complété ces données par l'étude histologique des différents organes.

Au cours de nos recherches, notre attention a été spécialement attirée sur l'organe hépatique et nos investigations se sont trouvées spécialement dirigées de ce côté. Nous avons abouti à cette conclusion que les altérations du foie jouent un grand rôle dans la genèse de la tendance aux hémorrhagies qui caractérise les formes les plus graves de purpura. Nous avons eu le plaisir de voir ces conclusions confirmées par les travaux ultérieurement entrepris par d'autres auteurs sur le même sujet (1).

(1) Dalché, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 nov. 1897. Les hémorrhagies dans les maladies du foie.
Gilbert et Carnot, *Société de biologie*, 8 mai 1897. L'opothérapie hépatique dans les hémorrhagies.
Bertre, *L'opothérapie hépatique dans les hémorrhagies*. Th. de Paris, 1898.
Renon, Le purpura. *Archives générales de médecine*, juin 1897.
Oddo, Purpura et affections viscérales. *Archives générales de médecine*, février et mars 1900.

II

Après une étude historique de la pathogénie de la maladie, nous entreprenons l'*étude analytique des influences diverses susceptibles d'être invoquées dans la pathologie du purpura*. Successivement, nous examinons :

1° *L'influence de l'état de la paroi vasculaire*. L'étude histologique de la tache de purpura montre, tantôt les capillaires simplement dilatés (purpura ectasique), tantôt une véritable hémorrhagie (purpura extravasif). On note parfois des embolies capillaires.

Expérimentalement, si l'on cherche à provoquer des embolies capillaires en injectant dans une veine de l'oreille d'un lapin, soit de la poudre de lycopode, soit des substances provoquant la précipitation granuleuse de la fibrine, du sérum humain par exemple,on obtient des infiltrations de sérosité rougeâtre dans le tissu cellulaire sous-cutané, des foyers de sang considérables dans l'épaisseur des muscles, et des congestions viscérales intenses, mais nullement du purpura expérimental.

2° *L'influence du système nerveux*. Elle est prouvée par les faits de localisation du purpura sur des membres atteints de paralysie ou de névralgies ; mais le rôle du système nerveux se borne à celui d'une cause prédisposante et surtout localisante ; il ne crée pas par lui-même la tendance aux hémorrhagies qui caractérise le purpura.

3° *Les influences microbiennes*. — Les microbes peuvent agir : *a*) par action de présence, et alors on les retrouve soit dans la tache de purpura, soit dans le sang (purpura septicémique) ; *b*) par les toxines qu'ils fabriquent, et par action de celles-ci soit directement sur la contractilité des petits vaisseaux, soit par l'intermédiaire du système nerveux ; *c*) à plus longue échéance en provoquant des altérations viscérales et humorales.

Nous avons, dans 13 cas de purpura, ensemencé le sang, tant pris au niveau d'une tache purpurique que dans la circulation générale.

Dans un cas à allures septicémiques, le sang d'une tache, pris pendant la vie, nous a fourni une culture pure de streptocoques (obs. XI). Le sang du cœur pris peu après la mort contenait le même microbe. Ce streptocoque s'est montré peu virulent (phlegmon abcédé au point d'inoculation, survie de un mois).

Dans un cas, le sang des taches et celui de la circulation générale a donné du staphylocoque blanc ; il s'agissait de purpura chez une en-

fant cachectique couverte d'ecthyma et d'impetigo. Ce staphylocoque n'a pas montré de propriétés hémorrhagipares.

Dans 7 observations de purpura exanthématique, rhumatoïde ou non, les cultures ont toujours été négatives.

Dans un cas de purpura infectieux avec état typhoïde et dans quatre cas de purpuras hémorrhagiques à larges ecchymoses, il en a été de même.

Si nous avons rarement rencontré des microbes dans le sang, en revanche un certain nombre de purpuras exanthématiques sont apparus dans la convalescence de lésions microbiennes locales : angine streptococcique (obs. I, III), angine strepto-diphtérique (obs. VIII), bronchopneumonie (obs. V), pyodermies (obs. XII), bronchite aiguë (obs. XVI), angine à streptocoque et érysipèle (obs. XVIII).

4° *L'influence des altérations humorales et viscérales.*— *L'étude du sang* faite chez 14 malades nous a montré de grandes variations dans la proportion numérique des globules rouges et des globules blancs, mais aucune altération spécifique. Cette étude mérite d'être reprise avec les procédés nouveaux. L'étude de la coagulation a plus d'importance. L'absence de rétraction du caillot a manqué dans les cas où nous avons pu l'étudier (obs. 2, 3, 4, 5, 7, purpuras exanthématiques ; 14, purpura infectieux ; 15, 16, purpuras hémorrhagiques) ; mais ultérieurement, comme nous le verrons plus loin, nous avons trouvé cette altération dans des cas de purpuras chroniques à larges ecchymoses souscutanées.

Les *altérations viscérales* sont souvent notées aux autopsies de purpuras. Le thymus, les capsules surrénales, la rate, le cœur, les reins ont été trouvés altérés par différents auteurs et incriminés comme pouvant jouer un certain rôle dans la pathogénie du purpura. Sans nier le rôle possible de l'auto-intoxication due au mauvais fonctionnement de ces différents organes, il ne nous a pas paru possible de les mettre en cause l'un ou l'autre exclusivement. Dans la plupart de ces observations, des altérations du foie coexistaient avec celles de l'organe incriminé. Dans nos observations personnelles, nous n'avons relevé aucun trouble fonctionnel du foie dans 6 cas de purpuras exanthématiques bénins passagers ; dans le 7e cas de purpura exanthématique, il s'agissait de purpura à répétition chez une diabétique.

Dans les purpuras graves, terminés par la mort, dont nous avons pu faire l autopsie, il existait les altérations suivantes :

Observation X. — Purpura par septicémie à streptocoques, légère sclérose des espaces portes ; *altérations cellulaires* : les cellules de la périphérie du lobule sont surchargées de pigment ; celles du centre se colorent mal, tant dans leur noyau que dans leur protoplasma.

Observation XIII. — Purpura hémorrhagique, entérorrhagie, tuberculose ancienne guérie. Kyste hydatique volumineux du foie ; dégénérescence graisseuse du reste de l'organe.

Observation XIV. — Purpura hémorrhagique chronique ; foie : type de cirrhose atrophique, mais parenchyme graisseux. Examen histologique : outre les lésions de cirrhose, cellules hépatiques très malades, en dégénérescence vitreuse.

Observation XV. — Rétrécissement tricuspidien, purpura hémorrhagique ; foie cardiaque ; examen histologique : sclérose périportale très limitée, mais lésion très étendue des cellules ; au centre du lobule elles ne sont plus colorées par les réactifs, la plupart sont creusées de vacuoles ; les travées cellulaires sont amincies et disloquées ; c'est seulement autour des espaces portes qu'elles retrouvent leur apparence normale.

Expérimentalement, nous avons essayé de provoquer une annihilation fonctionnelle du foie grâce à la dégénérescence graisseuse que provoque l'ingestion d'arsenic à haute dose Sur les animaux ainsi rendus malades, nous avons essayé l'action de microbes divers, en particulier de ceux provenant de cultures faites avec le sang de nos purpuriques.

Dans la plupart des cas il ne s'est pas produit d'hémorrhagies ; dans quelques cas il existait des suffusions sanguines diffuses des organes, lésion en somme banale ; dans un seul cas, il s'est produit vraiment une hémorrhagie ; les urines de l'animal étaient sanguinolentes et à l'autopsie la paroi vésicale était parsemée de taches hémorrhagiques.

Le paragraphe sur l'influence des lésions du foie est suivi des conclusions suivantes :

1° Les hémorrhagies cutanées sont fréquentes dans les maladies du foie et y prennent souvent une forme spéciale (larges macules).

2° Elles se rencontrent surtout dans les cas de lésions des cellules hépatiques.

3° Elles surviennent parfois en l'absence de lésions d'autres organes et de lésions vasculaires, et en l'absence des causes occasionnelles telles qu'infection, intoxication, fatigue.

4° Dans ces formes hépatiques pures, le purpura dure autant que la lésion hépatique elle-même ; s'il s'agit, comme c'est l'ordinaire, de lésions mortelles, le purpura une fois survenu persiste jusqu'à la mort.

5° Il est donc certain que certaines formes de purpura relèvent de l'insuffisance hépatique.

6° Dans des cas plus nombreux, l'insuffisance hépatique ajoute son action à celle d'autres influences purpuripares (toxi-infection, lésions du rein, etc.).

7° On peut, du reste, provoquer parfois des hémorrhagies expérimentales par l'action combinée de la toxi-infection microbienne et des lésions cellulaires hépatiques (telles que celles dues à l'ingestion d'arsenic)

III

La troisième partie de l'ouvrage traite *des variétés cliniques de purpura et de la pathogenie spéciale a chacune d'elles.*

On a décrit de nombreuses variétés cliniques de purpuras,et on leur a attribué des dénominations multiples, qui ont varié selon les circonstances étiologiques ou symptomatiques qui ont le plus frappé l'observateur, ou encore selon la pathogénie invoquée. Il nous a semblé que la plupart de ces soi-disant variétés étaient le plus souvent de simples variations, comme on en voit dans toutes les maladies, ne portant pas sur la nature même du mal, mais sur ses symptômes et il nous a semblé que toutes les formes cliniques pouvaient se rattacher à quelques grands types, ayant chacun leur pathogénie spéciale. Ces types sont bien tranchés dans leurs formes les plus pures ; mais on peut voir des formes intermédiaires, surtout lorsqu'il s'agit de purpuras secondaires, survenant au cours d'autres maladies, ou chez des cachectiques, des affaiblis, des tarés. Chez les enfants au contraire, où le terrain est plus souvent vierge d'altérations préalables, les formes cliniques se présentent dans un plus grand état de pureté.

Les formes cliniques peuvent se ramener à trois variétés :

A. *Le purpura exanthématique* englobant la péliose rhumatismale de Schœnlein, le purpura exanthématique de Laget, le purpura nerveux de Couty, le purpura myélopathique de Faisans, l'œdème pourpré fébrile de Soyer, et répondant en somme au purpura exanthématique rhumatoïde de Mathieu. Il faut grouper sous ce nom les faits dans lesquels le purpura apparaît a la façon des exanthèmes congestifs de la peau (érythème polymorphe, érythème nerveux, érythème papuleux), dont il ne diffère que par son caractère hémorrhagique.

Il est ordinaire mais non constant que l'apparition de l'exanthème soit précédée de prodromes, qui consistent surtout en sentiment de lassitude, en courbature, en sensations pénibles dans les muscles, les os et les articulations des membres inférieurs, comme après une marche forcée. Quoi qu'il en soit, le jour même, ou le lendemain, ou le surlendemain, le malade s'aperçoit qu'il porte sur les jambes un pointillé de petites taches rouges. Il est surtout abondant sur la face antéro-externe de la jambe, le dos du pied, le genou, la face externe de la cuisse. Le tronc et la face sont, dans la règle, respectés. Il y a dans la disposition de l'éruption, une tendance à la symétrie.

Les taches ont une coloration rouge vif, qui pâlit rapidement, et vire aux teintes rosées, jambonnées, saumonées, cuivrées, rouillées. Il est rare que cette poussée soit unique ; une seconde suit ordinairement la première au bout de 2, 3,... 8 jours, évolue de même, et peut à son tour être suivie d'autres poussées. Chaque poussée peut être précédée ou accompagnée d'un petit mouvement fébrile et de quelques phénomènes généraux, mais on note souvent l'absence de tout phénomène autre que l'exanthème lui-même.

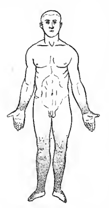


Fig. 1. — Type de Purpura exanthématique.

D'autres fois surviennent des œdèmes inflammatoires, des rougeurs périarticulaires souvent symétriques, des arthralgies, des myalgies qui ont fait donner à cette forme le nom de rhumatoïde : elles peuvent du reste manquer ; les vomissements bilieux se voient dans certains cas ; les hémorrhagies muqueuses et viscérales ne prennent pas l'importance et la gravité qu'elles ont dans les autres formes de purpura : à peine quelques épistaxis nasales ou utérines. Le pronostic est bénin.

L'étude de la pathogénie de cette forme de purpura nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° Le purpura exanthématique est le résultat d'une vaso-dilatation cutanée intense.

2° Cette vaso-dilatation est le résultat d'une toxhémie. La substance toxique contenue dans le sang agit, soit directement sur les petits vaisseaux, soit plus probablement par l'intermédiaire des centres nerveux et peut-être à la fois par les deux procédés.

3° Cette toxhémie est le résultat de l'introduction dans l'organisme, soit d'une toxine microbienne, provenant d'une infection locale récente

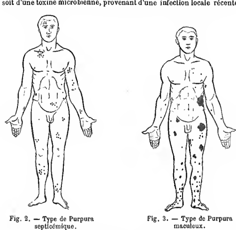


Fig. 2. — Type de Purpura septicémique.

Fig. 3. — Type de Purpura maculeux.

(angine, furoncle, etc., purpura par toxi-infection) ; soit d'une substance toxique, minérale, végétale ou animale, absorbée avec les aliments ou de toute autre façon (purpura toxique proprement dit, alimentaire, médicamenteux, etc.) ; soit de toxiques formés dans l'organisme lui-même, dont la production a été provoquée, ou dont l'élimination a été entravée par une cause quelconque (froid, fatigue, émotion, excès).

4° Les altérations rénales favorisent la production du purpura exanthématique en entravant l'élimination des substances toxiques qui peuvent se trouver dans le sang.

B. *Le purpura à allures infectieuses*, englobant le typhus angéio-hématique de Gomot-Landouzy, le purpura infectieux primitif de Martin de Gimard, le purpura fulminans de Henoch. La maladie débute comme toute infection aiguë avec fièvre, céphalalgie, abattement ; l'apparition des pétéchies et des hémorrhagies muqueuses, survenant tantôt dès les premiers jours, tantôt au bout d'une huitaine de jours, vient seule donner un caractère spécial à la maladie.

L'éruption diffère beaucoup de celle du purpura exanthématique. Elle ne se fait pas par une poussée brusque limitée aux extrémités des membres, mais elle apparaît successivement, et d'une façon irrégulière, par groupes de pétéchies, disséminées çà et là sur le corps, arrondies, peu ou pas saillantes, de couleur rouge pourprée, tendant au violet. Même dès le début de leur apparition, elles ne s'effacent pas du tout à la pression. La dimension moyenne est celle d'une lentille, mais parfois, il existe des plaques hémorrhagiques plus étendues, qui dans certains cas paraissent formées par la confluence de pétéchies plus petites.

Dans quelques cas, le centre de la pétéchie est moins coloré que la périphérie, parfois même le centre est tout à fait décoloré, blanc et parfois en nécrobiose.

Les hémorrhagies sont la règle au cours du purpura infectieux ; elles apparaissent sans cause appréciable, et sans rapport chronologique avec l'apparition des groupes de pétéchies. Elles peuvent se faire en tous les points du corps : par les muqueuses (épistaxis, métrorrhagies, hématémèses, entérorrhagies, gingivites hémorrhagiques), dans les séreuses (hémothorax, hémorrhagies méningées, hémarthroses) ; dans l'intérieur des tissus (hémorrhagies musculaires interstitielles, hémorrhagies cérébrales, etc.). Leur caractère est leur persistance, et leur résistance aux moyens hémostatiques.

Il peut survenir ou non des phlegmons, des abcès, de l'ecthyma, des gangrènes, des suppurations séreuses ou articulaires.

C. Le purpura hémorrhagique à grandes taches ecchymotiques, ou *purpura maculeux* (morbus maculosus) ; englobant la maladie de Werlhof telle que l'a définie Lasègue, et un grand nombre de purpuras secondaires. Cette forme se caractérise par des taches hémorrhagiques assez larges, marbrées de rouge et de violet, variant de la dimension d'une lentille à celle de la paume de la main, et disséminées sans ordre et sans symétrie à la surface du corps ; rares dans le purpura infectieux et surtout dans le purpura exanthématique, elles sont au contraire, d'après les auteurs, fréquentes dans la maladie de Werlhof où elles varient de la dimension d'une pièce de 5 francs à celle de la main.

Quant aux autres caractères, l'absence de fièvre différencie suffisamment cette forme du purpura infectieux, l'absence de phénomènes douloureux et congestifs, l'abondance des hémorrhagies, la séparent du purpura exanthématique.

C'est dans cette forme clinique de purpura que l'on rencontre avec le plus d'intensité les altérations hépatiques. C'est la forme que prend le purpura au cours des maladies du foie et des maladies du cœur (foie cardiaque). Il nous semble donc logique d'attribuer cette forme de purpura à un trouble dans les fonctions hépatiques.

Comment agit cette lésion du foie ? Est-ce en empêchant l'arrêt des toxines formées dans le tube intestinal, comme le veut Sortais ? Est-ce en entravant la destruction et l'élimination des poisons formés dans l'organisme ? Sans doute. Mais il faut faire aussi jouer un rôle à l'altération des fonctions du foie relatives à la composition du sang, démontrées expérimentalement (Gley, Pachon, Delezenne). C'est en effet dans cette forme de purpura maculeux que Bensaude a trouvé presque exclusivement les lésions du sang qu'il a décrites, et il ne manque pas de signaler qu'on ne les rencontre guère que dans les purpuras très hémorrhagiques, à larges ecchymoses.

En résumé, la variété de purpura, qui prend la forme maculeuse, reconnaît pour cause des altérations du foie, manifestées ou non par des altérations du sang.

II. — **Maladie de Werlhof à forme chronique ; disparition des symptômes morbides et des lésions du sang huit jours après le début de son traitement** (en collaboration avec le Dr Rabé). *Bulletin médical*, 1897, p. 1081.

Un enfant de 14 ans est sujet depuis 18 mois à de violentes épistaxis à répétition. Il va voir un rhinologiste qui procède à l'ablation de végétations adénoïdes ; l'opération provoque une perte de sang effrayante; l'enfant, dans un état de faiblesse et d'anémie extrême, est obligé de garder le lit 8 jours.

Pendant son séjour au lit, on remarque pour la première fois des « bleus » sur son corps. Presque constamment depuis lors, en l'absence de tout traumatisme, il a des bleus sur le corps ; ses gencives saignent : il a des épistaxis.

Quand nous le voyons, plaques hémorrhagiques sur les cuisses, et les jambes ; fin piqueté hémorrhagique sous-épidermique à l'endroit où frotte le col et au niveau des plis de la chemise.

Rien de particulier à l'examen viscéral ; pas de douleurs rhumatoïdes ; appétit bon ; fonctions digestives bonnes.

Examen du sang. Rien de particulier pour les globules. Mais l'étude de la coagulation montre une absence complète de rétraction du caillot après 24 heures. Le sérum n'exsude que tardivement, au bout de 48 heures, et en très petite quantité.

Administration de chlorure de calcium à la dose de 1 gramme par jour. Au bout de huit jours, l'enfant revient, il paraît guéri, n'a plus saigné du nez, n'a plus de nouvelles ecchymoses. Le sang se coagule normalement, et montre seulement un léger retard dans la rétraction du caillot ; au bout de 48 heures, elle est complète.

Au bout de 2 mois 1/2 la guérison s'est intégralement maintenue. L'enfant revu récemment n'a pas eu de récidive.

Dans cette observation, il semble bien net que des phénomènes durant plus d'un an ont cessé brusquement à partir du jour où le chlorure de calcium a été administré Le chlorure de calcium ne semble agir que dans les purpuras à grandes ecchymoses avec hémorrhagies viscérales, où l'on observe l'absence de la rétractilité du caillot. On comprend, du reste, cette action, quand on sait que le chlorure de calcium provoque dans les solutions albumineuses soumises à l'action coagulante de la chaleur la formation de caillots rétractiles et laissant exsuder un sérum.

Il faudra désormais dans ces formes assurer le diagnostic par l'examen du sang et la recherche de la non-rétractilité du caillot, et si cette recherche est positive, l'administration du chlorure de calcium, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, nous semble devoir être conseillée.

III. — **Purpura récidivant à poussées mensuelles, coïncidant avec des hémorrhagies anales périodiques chez l'homme** (Leçon faite à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu), *Bulletin médical*, 1899, p. 9.

Un homme de 46 ans avait, dit-il, depuis 6 ans des flux hémorrhoïdaux qui revenaient tous les mois à époque fixe. Depuis 4 ans il s'y joignait des poussées de petit purpura exanthématique des extrémités. Il vient à l'hôpital parce que la dernière poussée s'est accompagnée de la production d'ecchymoses sur chaque paupière supérieure.

On suit le malade un mois. A date fixe, un mois après le précédent survient le flux hémorrhoïdaire accompagné d'une poussée purpurique.

PURPURA ET PIGMENT OCRE.

I. — **Taches pigmentaires intestinales constituées par de la rubigine (purpura intestinal en transformation pigmentaire).** *Bulletin de la Société de biologie*, 1897, p. 864.

II. — **Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle constituées par du pigment ocre.** *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 713 (fig. 4, 5 et 6).

III. — **Foie pigmentaire à la suite de purpuras répétés** (Leçon faite à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1898, p. 665.

IV. — Observation et examens histologiques *in* thèse de Cardeilhac, Paris, 1898 : **De la cachexie pigmentaire consécutive aux purpuras.**

Ces quatre publications marquent les diverses étapes d'une doctrine que nous avons résumée de la façon suivante :

1° A la suite de purpuras abondants et répétés, on peut observer l'infiltration des principaux viscères par du pigment ocre.

2° Cette lésion autrefois décrite sous les noms de cirrhose hypertrophique pigmentaire des diabétiques, diabète bronzé, cachexie pigmentaire des diabétiques, des alcooliques, des tuberculeux, des paludéens, etc..., peut s'observer en dehors des étiologies ordinairement invoquées et en l'absence de diabète, d'alcoolisme, de tuberculose, de paludisme.

Dans deux observations il n'y avait pour toute étiologie que des purpuras répétés.

3° L'étude histo-chimique des taches de purpura montre qu'il peut se produire du pigment ocre in situ dans ces taches.

4° Il s'en produit aussi à distance, dans les viscères, aux dépens de l'hémoglobine dissoute, mise en liberté au niveau de la tache purpurique par la destruction des globules, et reprise par le courant sanguin.

5° Les ecchymoses traumatiques se comportent de la même façon que les taches de purpura ; on a observé la cachexie pigmentaire succédant à un violent traumatisme, accompagné d'épanchements sanguins abondants.

6° Il faut donc comprendre le processus de la cachexie pigmentaire de la façon suivante : mise en liberté de l'hémoglobine par destruction intense des globules rouges, formation de pigment ocre, accumulation

de ce pigment dans les organes, en particulier dans le foie et dans le pancréas : diabète pancréatique comme conséquence possible mais inconstante.

La doctrine qui se trouve résumée dans les six propositions précédentes, s'appuie sur un grand nombre de faits concordants qui peuvent être classés sous quatre chefs.



Fig. 4. — Tumeurs pigmentaires de l'intestin grêle ; petites taches pigmentaires dans l'intervalle des tumeurs.

A. *Faits cliniques*. — Nous avons réuni un certain nombre d'observations de cirrhose pigmentaire, publiées sous le nom de cirrhose diabétique, alcoolique et tuberculeuse, où la maladie a débuté par du purpura, en sorte qu'on pourrait, avec la même apparence de raison,

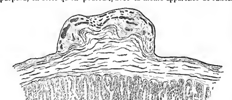


Fig. 5. — Coupe d'une portion de la paroi intestinale, passant par une des petites tumeurs (Leitz, obj. 3, oc. 1).
Les masses de pigment, colorées en bleu par les réactifs, sont représentées en noir sur la figure.

les qualifier de cirrhoses pigmentaires purpuriques. Il y a même des cas (dont un personnel), où il n'existait ni diabète, ni alcoolisme, ni tuberculose, ni cancer, comme l'autopsie a permis de le vérifier, et où l'on ne trouvait dans les antécédents du malade qu'une série de purpuras ecchymotiques à répétition.

B. *Faits anatomo-pathologiques.* — Dans plusieurs autopsies de cirrhoses pigmentaires, on a constaté dans différents points de l'organisme des foyers hémorrhagiques, soit anciens, soit récents.

D'autre part, à l'autopsie de malades ayant succombé, soit à l'hémoglobinurie paroxystique essentielle, soit à une intoxication par poison cythémolytique, on a noté du pigment ocre formé dans les organes aux dépens de l'hémoglobine dissoute dans le sang.

C. *Faits histologiques.* — On a noté directement la production du pigment ocre dans les ecchymoses purpuriques ou autres. L'hémoglobine se transforme en hématoïdine au centre de l'épanchement, dans les parties soustraites à l'action des cellules vivantes ; le pigment ferrugineux se forme dans les parties périphériques de la tache, au contact des éléments vivants, en particulier des globules blancs. Ce pigment ne reste fixé au point où il a pris naissance que dans les cas où il se trouve emprisonné dans un tissu de sclérose. Dans un cas, nous avons ainsi vu du pigment ocre emprisonné dans de petites masses scléreuses ; il était encore disposé en grains conglomérés dont l'agencement rappelait celui de globules sanguins pressés l'un contre l'autre et déformés par pression réciproque. Il était évident dans ce cas qu'il s'agissait de la transformation d'anciennes taches hémorrhagiques.

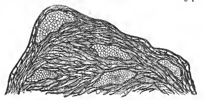


Fig. 6. — Portion superficielle de la tumeur représentée fig. 5, vue à un plus fort grossissement (Leitz, obj. 7, oc. 3).
La coupe n'a pas subi l'action du ferro-cyanure et les parties granuleuses ont conservé leur couleur rouille clair.

D. *Faits expérimentaux.* — L'injection de sang dans le péritoine d'un animal amène en quelques jours la production de pigment ocre dans les ganglions lymphatiques de l'abdomen et dans le foie ; mais si on tarde à sacrifier l'animal, ce pigment se résorbe peu à peu. Il semble qu'il ne puisse se fixer qu'à la faveur d'altérations, soit préexistantes, soit relevant de la même cause morbide que la destruction globulaire. Aussi c'est presque exclusivement chez des cachectiques que l'on observe les cas d'infiltration pigmentaire tant soit peu généralisée.

PATHOLOGIE INTERNE

LA LYMPHOCYTHÉMIE.

I. — **Leucocythémie présentant certains caractères spéciaux (lymphocythémie).** *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 118.

II. — **Sur un cas de leucocythémie** (Leçon faite à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu). *Bulletin médical*, 1898, p. 93.

Il s'agit dans ces deux publications de la même observation. Un homme de 36 ans entre à l'Hôtel-Dieu, pâle, cachectique, avec un peu

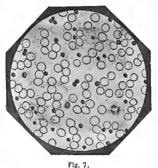


Fig. 7.

d'œdème prétibial et des *taches purpuriques* sur les membres inférieurs. Rate énorme ; quelques petits ganglions cervicaux, 50.000 globules blancs par millimètre cube ; *on compte* 90 *lymphocytes pour* 100 *globules blancs*. En quinze jours le nombre des globules blancs augmente de

50.000 à 90.000, les ganglions cervicaux et axillaires se tuméfient, un lymphome cutané apparaît à la cuisse droite, le malade se cachectise de plus en plus et meurt.

A l'autopsie, c'est aussi la forme *lymphocyte* qui se voit presque exclusivement dans les coupes de la rate, des ganglions et de la moelle osseuse.

Cette observation est la première en date des observations de lymphocythémie aiguë publiées en France. Elle diffère de la forme classique qu'avait décrite Fränkel quelques années auparavant par la tuméfaction de la rate. Les antécédents paludéens expliquent du reste cette différence.

L'ASCITE LACTESCENTE NON GRAISSEUSE.

Un nouveau cas d'ascite laiteuse non chyleuse. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 187.

Homme de 43 ans, saturnin, atteint d'insuffisance mitrale et d'ascite. Une ponction ramène un liquide d'apparence laiteuse. L'examen microscopique et microchimique y montre l'absence d'éléments figurés et de globules graisseux. L'analyse chimique montre 97 grammes d'albumine, 2 gr. 50 de graisse, 7 grammes d'urée, 16 grammes de chlorures. Le sérum sanguin du malade n'est pas lactescent.

A l'autopsie, péritoine épaissi, foie bridé dans une capsule très épaisse. Le canal thoracique était sain, aucun cancer nulle part; symphyse pleurale droite; liquide citrin, nullement lactescent dans la plèvre gauche et le péricarde.

Ce cas est remarquable par l'absence de globules graisseux dans le liquide lactescent, et par la coexistence d'épanchements transparents dans d'autres séreuses.

Les observations d'ascite offrant l'apparence laiteuse, malgré l'absence de globules graisseux visibles au microscope, sont des plus rares. De la comparaison des quatre observations que nous avons pu réunir, on peut néanmoins conclure que cette altération peut se rencontrer dans des circonstances étiologiques bien différentes les unes des autres; il est nécessaire de distinguer deux espèces dans ces ascites: les unes relèvent d'un état général des humeurs de l'organisme, ce sont celles qui s'accompagnent de lactescence du sérum sanguin (cas d'Achard); les autres sont une affection locale, car le sérum sanguin et les épan-

chements concomitants dans les plèvres ou le péricarde gardent leur transparence (cas de Sainton et notre cas).

LES ENDOCARDITES.

Quatre cas d'endocardite végétante. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 305 et 425.

1. Endocardite végétante à pneumocoques développée au cours d'une pneumonie, sur une valvule aortique déjà atteinte de malformation congénitale et d'endocardita ancienne.

La malformation consistait en l'union en une seule valve des deux valves postérieure et antérieure droites de la valvule aortique.

2. Endocardite végétante mitrale à streptocoques développée au cours d'une fièvre puerpérale, sans lésions cardiaques antérieures.

3. Endocardite végétante mitrale à streptocoques, développée au niveau d'anciennes lésions d'endocardite dermique, chez une nouvelle accouchée. Bronchopneumonie et petits hématomes de la valvule tricuspide chez l'enfant.

4. Endocardite végétante tricuspidienne à bacterium coli, consécutive à une angiocholite oblitérante, chez une femme déjà atteinte de rétrécissement mitral rhumatismal.

La comparaison de ces quatre cas parmet de noter quelles circonstances différentes président au déterminisme de l'endocardite végétante. Tandis qua dans la première et la troisième observations, l'endocardite végétante s'est développée au niveau de lésions d'endocardite antérieure, ce qui est très rationnel, dans la deuxième elle a atteint la mitrale en l'absence de toute lésion antérieure de cette valvule, et dans la quatrième enfin ella a réalisé ce phénomène paradoxal du développement des végétations sur la tricuspide saine, tandis que la mitrale, anciennement altérée, restait indemne. Dans la première observation, une malformation valvulaire a semblé créer un appel pour localiser la lésion sur le point malformé.

LES TROUBLES DE L'INNERVATION MOTRICE DU CŒUR.

Des troubles de l'innervation motrice du cœur.— I. Pouls lent permanent. II. Tachycardie paroxystique. *Bulletin médical*, 1899, p. 569 et 581 (Leçons faites à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu).

Ce travail est basé sur l'observation de deux malades bien dignes

d'être opposés l'un à l'autre. L'une offrait d'une façon permanente un pouls aux environs de 25 pulsations par minute, et des crises syncopales. L'autre, ancien rhumatisant, présentait par accès paroxystiques une tachycardie allant parfois jusqu'à 300 pulsations.

La première malade était une vieille femme de 63 ans, chez laquelle on ne relevait aucune lésion capable d'agir sur un point quelconque du système d'innervation du cœur. A certains moments, son pouls se ralentissait encore, et ce ralentissement anonçait une crise syncopale. C'était en un mot un type de maladie de Stokes-Adams. Le repos absolu au lit et le régime lacté ont amélioré momentanément cette malade.

Le deuxième malade, homme de 40 ans, ayant habituellement 70 à 90 pulsations par minute, présentait subitement une tachycardie extrême à 200 à 300 pulsations par minute ; elle durait une ou plusieurs heures sans atténuation, puis disparaissait aussi subitement qu'elle était survenue. Cette tachycardie se présentait donc avec tous les caractères de la maladie de Bouveret, la tachycardie paroxystique essentielle. Mais elle ne pouvait être qualifiée d'essentielle, car le malade était atteint d'insuffisance aortique. En recherchant les cas semblables j'ai vu qu'à côté de la tachycardie paroxystique essentielle, on notait de nombreux cas de tachycardie qu'on pouvait à juste titre qualifier de paroxystique, à cause du début brutal, de l'intensité, et de la terminaison subite de la crise, mais qui coïncidaient avec des lésions cardiaques, aortiques ou même mitrales. Dans environ un quart des observations publiées de tachycardie paroxystique, la maladie n'est pas essentielle, mais accompagnée de lésions valvulaires ou péricardiques. L'affection n'en garde pas moins ses caractéres si nettement différenciés, et son unité symptomatologique indiscutable, mais on ne peut continuer à appeler la maladie *tachycardie paroxystique « essentielle »* ; les deux premiers mots suffisent à la dénommer.

Un point particulier, chez notre malade, est la possibilité qu'il avait à certains jours d'arrêter sa crise. Il faisait une expiration forcée, en s'arc-boutant les coudes sur les genoux, et, en gardant quelques instants cette position, il sentait, disait-il, comme quelque chose qui se décrochait, cela donnait dans sa poitrine une ou deux violentes secousses, puis son cœur revenait au rythme naturel.

III.— **Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans.** *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, août 1896.

Dans la convalescence d'une scarlatine, 15 jours après le début, le

pouls d'un enfant de 11 ans tombe à 44 pulsations ; en même temps on note de la mydriase gauche. Cette coïncidence du pouls lent avec des troubles pupillaires fait penser à une lésion médullaire atteignant à la fois le centre cardiospinal et le centre ciliospinal, et réalisant, pathologiquement, ce qu'un coup de couteau pénétrant la moelle avait produit dans un cas de Rosenthal. Il est vraisemblable de supposer une détermination infectieuse sur la moelle, semblable à celles qui déterminent una paralysie infantile quand elles frappent un centre moteur.

NEUROLOGIE.

Paralysie traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 22 juillet 1898.

Ce malade avait subi à l'âge de quatre ans un grand traumatisme de la moitié droite de la tête et du cou ; il en était résulté un torticolis cicatriciel ; ce torticolis ayant été réduit de vive force trois ans après, le bras droit s'atrophia dans toute la partie innervée par les racines inférieures du plexus brachial, et la rétraction fibreuse des muscles frappés d'atrophie immobilisa l'avant-bras et la main en flexion et en supination. Myosis de la pupille droite.

La malade étant venu mourir de tuberculose dans le service de M. Dieulafoy, 33 ans après l'accident, voici ce qu'on constata.

Muscles de la main, de l'avant-bras, du bras et de l'épaule en dégénérescence fibroïde complète, sauf les muscles scapulaires, le deltoïde, le biceps, les supinateurs, les radiaux. *Os* : humérus, radius et cubitus grêles, incurvés, arrondis par suite de la disparition des crêtes d'insertion musculaire. *Nerfs* médian et cubital dégénérés. Arrachement des racines des huitième cervicale et première dorsale à leur engagement dans le trou de conjugaison. *Moelle* : pas de lésion de la substance blanche, mais disparition des cellules des cornes antérieures au niveau correspondant à la lésion. *Cerveau* : atrophie de la circonvolution frontale ascendante au niveau du centre du membre supérieur ; elle est réduite au quart du volume de son homologue du côté opposé ; sa structure est cependant normale.

Ce fait est des plus curieux : 1° par la rareté des paralysies radiculaires inférieures, puisqu'on n'en compte qu'une douzaine de cas dans la science ; 2° parce que l'autopsie a pu être faite ; c'est, je crois, la première autopsie d'un cas de ce genre ; 3° par le jeune âge où la lésion s'en est produite, et la large durée de la survie, ce qui a permis la pro-

duction de dégénérescences et d'arrêts de développement dans les muscles, les os, les nerfs, la moelle et le cerveau, selon une topographie des plus intéressantes à étudier.

Épilepsie jacksonnienne ; tumeur cérébrale de diagnostic difficile, probablement parasitaire (en collaboration avec M. Gandy). *Archives générales de médecine*, 1900, p. 581.

Homme de 45 ans, crises d'épilepsie jacksonnienne subintrantes, trois cents par jour, début crural. Hémicraniectomie temporaire droite, ablation d'une tumeur du lobule paracentral. Elle a la grosseur d'une cerise et est composée à la périphérie de tissu fibroïde dense, à contours festonnés, blanchâtre, presque nacré, dur, criant sous le couteau ; au centre cavité irrégulière emplie de matière caséeuse. A un fort grossissement, la masse caséeuse offre un aspect tout particulier ; elle est comme coupée de nombreuses fentes lacunaires, allongées en minces fuseaux, qui découpent la masse en minces colonnettes et même en filaments déliés. L'ensemble ressemble à des cristaux de givre, et semble l'empreinte d'aiguilles cristallines d'acides gras. Quelques rares cellules géantes, pas de tubercules, ni de bacilles de Koch, vaisseaux restés perméables.

Il ne peut s'agir ni de syphilis, ni de tuberculose. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une tumeur parasitaire ayant subi l'enkystement et la dégénérescence graisseuse. Il est impossible de déterminer le parasite dont il s'agit.

Épilepsie partielle avec paralysie et aphasie guérie, par simple trépanation. *Bulletin médical*, 1894, p. 255.

Malade amenée en état de subcoma, avec crises subintrantes d'épilepsie partielle à début facial droit ; hémiplégie droite ; état général des plus graves ; incontinence de l'urine et des matières, impossibilité d'absorber aucun aliment. Large trépanation faite par M. Prengrueber ; le cerveau exploré sur une très grande étendue paraît sain ; on se contente de refermer simplement la plaie. Après l'opération, une seule crise épileptiforme ; puis la malade s'améliore rapidement, à l'étonnement général ; au bout de huit jours, elle peut se lever, la paralysie du bras disparaît peu à peu, puis la parole revient ; il persiste de l'exagération des réflexes rotuliens, du tremblement de la langue et des lèvres, des troubles de la parole, on note de l'inégalité pupillaire.

Une enquête sur les antécédents de la malade nous apprend qu'elle

a été soignée dans une maison de santé où elle a séjourné plusieurs mois avec le diagnostic de paralysie générale. Elle a été remise en liberté lors d'une période d'amélioration. Mais, un violent accès de colère a provoqué chez elle une attaque d'apoplexie, suivie de paralysie droite et d'aphasie ; huit jours après, la première attaque épileptiforme se produisait ; les attaques se répétaient dès lors fréquemment, et devenant subintrantes amenaient la malade à l'état de coma dans lequel elle se trouvait.

On a noté souvent l'heureuse influence des traumatismes, des opérations, des amputations sur l'évolution de la paralysie générale. C'est ainsi qu'on a voulu expliquer l'amélioration dans notre cas. C'est possible, mais, a dit à ce propos M. Prengrueber, si je me retrouve en présence d'un cas de ce genre, je n'amputerai pas, je trépanerai (*Bulletin médical*, 1894, p. 302).

DIVERS.

De l'incubation de la fièvre typhoïde (deux cas d'incubation très prolongée). *Bulletin médical*, 1898, p. 1014.

J'ai publié sous ce titre deux observations recueillies par des médecins sur eux-mêmes.

Dans les deux cas la fièvre typhoïde a été précédée d'une période prodromique d'un mois et demi, caractérisée par du malaise, de la céphalalgie frontale vespérale, des douleurs lombaires, des épistaxis, ni fièvre, ni diarrhée. La fièvre n'apparut et les malades ne prirent le lit qu'au bout d'un mois et demi. Dans un des cas, le séro-diagnostic fait le 1er jour de lit montra une agglutination très intense et très rapide. Les taches rosées n'apparurent qu'au bout d'une semaine de lit. Dans un cas la maladie prit la forme abortive et la défervescence se fit le 12e jour de séjour au lit.

Le mécanisme de cette prolongation de la période d'incubation paraît le suivant : « Certains individus gardent longtemps dans leurs intestins, et peut-être même dans l'intimité de leurs tissus, des germes typhiques qui se développent mal, jusqu'à l'arrivée d'une circonstance favorable » (Chantemesse). Tant que le bacille reste localisé dans la cavité intestinale il n'y a aucun signe d'infection : ni fièvre, ni taches rosées, et aucun signe d'ulcération intestinale : ni douleur de la fosse iliaque, ni diarrhée. Il n'y a que des signes d'intoxication : céphalalgie, douleurs lombaires, épistaxis, et il se produit dès ce moment une réaction aux toxines sous forme de substance agglutinante.

Ces longues incubations peuvent expliquer certains faits épidémiologiques autrement incompréhensibles.

Sur deux cas de fièvre herpétique (en collaboration avec M. le Dr Kahn). *Bulletin médical*, 1898, p. 333.

Dans le premier cas l'état général du malade et l'évolution de la courbe thermique ont simulé une pneumonie ; mais il n'existait aucun symptôme pulmonaire et, en revanche, on constatait une éruption abondante de vésicules d'herpès à la face, aux mains et aux jambes ; dans le second cas, de la diarrhée, de la douleur dans la fosse iliaque droite, une fièvre élevée, un grand abattement engageaient à porter le diagnostic de fièvre typhoïde malgré la présence de nombreuses vésicules d'herpès sur la face, mais le séro-diagnostic fut négatif, et l'évolution de la maladie confirma, par surcroît, qu'il ne s'agissait pas d'une fièvre typhoïde.

Pneumothorax partiel antérieur (en collaboration avec M. Monsseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 499.

Un homme, qui toussait depuis longtemps, eut un jour une vomique

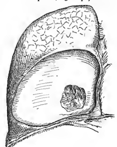


Fig. 8. — Pneumothorax antérieur et inférieur de la plèvre droite. Sur la paroi pulmonaire de la poche pleurale, plaque de sphacèle par où le pneumothorax s'ouvre dans les bronches ; au niveau de cette plaque, bronchioles disséquées par le sphacèle du tissu sus-jacent.

de 400 grammes de pus environ. Les jours suivants, il continue à expectorer du pus. Il remarque que quand il est debout il a seulement des crachats muco-séreux, bronchitiques ; l'expectoration purulente se produit dès qu'il se couche sur le dos. Il vient nous voir quatre jours après sa vomique.

A la partie antérieure et inférieure droite du thorax, on note un souffle amphorique à timbre métallique, de l'hypersonorité, de la diminution des vibrations, pas de succussion hippocratique. Rudesse respiratoire, craquement et exagération des vibrations aux deux sommets. Streptocoques dans les crachats. Diagnostic : *Pneumothorax partiel antérieur et inférieur du côté droit, consécutif à une pleurésie purulente à streptocoques enkystée, vidée par vomique ; tuberculose pulmonaire débutante.* Le malade ayant succombé à la suite d'hémoptysies répétées, l'autopsie vérifia entièrement ce diagnostic.

La situation de la poche pleurale et celle de la perforation expliquaient pourquoi le malade n'expectorait que dans la position couchée.

Cirrhose atrophique du foie complètement latente ; trouvaille d'autopsie chez un vieillard de 80 ans, mort d'un cancer du cæcum (in thèse de Barrau, Paris, 1898, *Contribution à l'étude de la cirrhose atrophique de Laennec latente*).

Homme de 80 ans, robuste et fortement musclé, que l'on a toujours connu remarquablement bien portant depuis 7 ans qu'il est à l'hospice des Ménages. A fait successivement les métiers de serrurier, de marchand de vin et de cuisinier ; grand buveur et gros mangeur. Vient un jour à l'infirmerie pour des douleurs dans la fosse iliaque droite, et de la fièvre ; on sent une tuméfaction de la région ; on diagnostique une appendicite, M. Brun opère, évacue une collection purulente ; mort trois jours après.

A l'autopsie, cancer du cæcum, avec suppuration péricæcale. Foie petit, jaune, granuleux, dur, type de cirrhose atrophique ; aucune trace d'ascite, ni de circulation collatérale.

PÉDIATRIE

SCARLATINE.

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, p. 424.

Cette publication est le résultat d'un travail fait au pavillon d'isolement des scarlatineux à l'hôpital des Enfants-Malades ; il a consisté à relever pour chaque malade les différentes particularités cliniques et les complications. C'est la statistique ainsi réunie qui est présentée dans ce travail.

Quelques points sont à noter : on n'a jamais rencontré le bacille de Lœffler chez ces scarlatineux, pas plus dans 76 angines blanches du début, que dans 18 angines tardives ; l'albuminurie passagère a été notée fréquemment, soit à la période fébrile du début, soit à propos de complications fébriles ; quant à la grande néphrite scarlatineuse, elle a été observée dans 6 0/0 des cas et a débuté presque couramment entre le 17e et le 22e jour de la maladie, et le plus ordinairement le 19e jour ; un certain nombre d'enfants atteints d'angine scarlatineuse diphtéroïde soupçonnés de diphtérie ont reçu du sérum de Roux ; 28 0/0 ont eu des éruptions de sérum, tandis qu'on ne les observait dans le même temps que dans 10 à 15 0/0 des cas au pavillon voisin de la diphtérie ; ces éruptions ont été presque constamment rubéoliformes, et survenaient le 13e jour après l'inoculation, accompagnées ou non de douleurs articulaires.

VARICELLE.

Une épidémie de varicelle dans une maternité. *Bulletin médical*, 1895, p. 827 et *Revue obstétricale internationale*, 1895, p. 213.

Il nous a été donné de suivre à la Maternité de Paris (service de M. le Dr Budin) une épidémie de varicelle dont l'histoire nous a semblé curieuse par plusieurs points : 1° d'abord elle s'est prolongée très longtemps puisque le premier cas date du 7 janvier 1895 et a été suivi d'une

série ininterrompue d'autres cas, dont le dernier a apparu le 11 mai 1895 ; cette longue durée est en contradiction avec le dire des auteurs, qui enseignent que la varicelle ne procède que par petites épidémies très éphémères ; 2° les cas se sont succédé avec une régularité presque mathématique, de quatorze jours en quatorze jours, ce qui permet de fixer à ce temps la durée de l'incubation ; 3° un certain nombre d'enfants atteints étaient des enfants nouveau-nés, ce que les auteurs considèrent comme tout à fait exceptionnel ; 4° chez deux enfants tuberculeux, la varicelle a évolué d'une façon spéciale ; elle a été très fébrile, et a occasionné la mort. Ces différentes particularités nous ont engagé à publier le récit de cette épidémie.

Des faits que nous avons exposés, nous nous sommes cru autorisé à tirer les conclusions suivantes :

1° Les épidémies de varicelle ne sont pas toujours éphémères ; elles peuvent parfois se prolonger longtemps (cinq mois dans notre cas) ;

2° La durée de l'incubation est ordinairement de quatorze jours ; exceptionnellement elle peut être plus courte ou plus longue de quarante-huit heures ;

3° Il semble que la varicelle peut être, comme la rougeole, contagieuse avant l'apparition de l'éruption ;

4° La varicelle peut parfaitement frapper des enfants nouveau-nés, même quand ils sont nés plus d'un mois avant terme ;

5° Même chez ces tout petits, la varicelle est bénigne et (du moins dans nos observations) apyrétique. Elle ne devient dangereuse que chez ceux qui sont atteints d'une tare organique, telle que la tuberculose. Chez les enfants tuberculeux, nous avons vu la varicelle devenir très fébrile au moment de l'éruption et dans les premiers jours qui suivent ; les pustules ne se sont pas cicatrisées, mais se sont transformées en ulcérations dans un cas profondes (varicelle gangrèneuse des auteurs), et les enfants n'ont pas tardé à mourir. On considère déjà la coqueluche et la rougeole comme très funestes aux tuberculeux ; ces faits tendent à prouver qu'il en est de même de la varicelle.

DIPHTÉRIE, TRACHÉOTOMIE, TUBAGE.

I. — **Indications et mode d'emploi du sérum antidiphtérique** (en collaboration avec M. Aviragnet). *Gazette des hôpitaux*, 1897, p. 821.

Dans cette revue générale nous avons étudié quelles solutions il con-

venait de donner à un certain nombre de questions soulevées par l'emploi, alors tout récent, du sérum antidiphtérique.

Dans quel cas faut-il faire l'injection de sérum ? *L'injection de sérum doit toujours être faite quand l'examen bactériologique a révélé la présence de bacilles de Lœffler dans une gorge malade. Les bacilles courts doivent en pratique être considérés comme du bacille de Lœffler.*

A quel moment faut-il injecter le sérum ? *Dans les angines folliculaires*, herpétiques, pultacées, il ne faut pas injecter immédiatement, mais *attendre le résultat de l'examen bactériologique. Dans les angines pseudo-membraneuses*, il faut encore attendre le résultat de la culture si l'angine a une allure bénigne ; mais en cas contraire il faut *injecter d'emblée*. En cas d'angine avec laryngite, injecter d'emblée.

Quelle dose injecter ? Inutile de dépasser 10 à 20 centimètres cubes selon l'âge et la gravité des cas.

Faut-il injecter préventivement contre une contagion possible ? Non en général, car l'immunité due au sérum est courte, car il suffira de surveiller attentivement les enfants pour arriver à temps avec l'injection curatrice, car il est inutile d'exposer sans utilité les enfants aux inconvénients du sérum, si bénins soient-ils.

Ces inconvénients, négligeables en face de la gravité de la diphtérie, doivent cependant être étudiés.

Manifestations cutanées. Il faut distinguer les *urticaires* qui se produisent d'habitude dans les premiers jours de l'injection, et les *érythèmes fébriles* qui surviennent vers le troisième jour, prennent le plus souvent l'aspect morbilliforme, et s'accompagnent dans bon nombre de cas d'arthralgies et de douleurs comparables à celles du purpura rhumatoïde. Ces derniers sont plus fréquents dans les streptodiphtéries et les angines streptococciques, scarlatineuses ou non.

Douleurs rhumatoïdes. Elles accompagnent en général les érythèmes morbilliformes.

Les autres inconvénients sont douteux : albuminuries, œdème pulmonaire aigu, syncopes, hyperthermies, morts subites, sont le fait, non du sérum, mais de la maladie elle-même.

En résumé les inconvénients du sérum sont bien petits comparés à ses bienfaits ; il a fait tomber la mortalité diphtérique de 75 à 17 0/0.

II. — Cancer de l'œsophage ; extension aux ganglions péritrachéaux et à la trachée ; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie ; tubage de la trachée par la plaie trachéale ; survie de cinq mois. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 579.

Malade entrant à l'hôpital pour une dyspnée continue progressive,

avec cornage. Une grosse tumeur adhérente à la trachée semble l'origine de ces accidents. Une nuit il asphyxie, l'interne de garde fait la trachéotomie au-dessous de la tumeur, et cependant le malade continue à asphyxier, il semble qu'il va mourir. Je pensai que l'obstacle siégeait au-dessus de la plaie trachéale et pourrait être levé en intro-

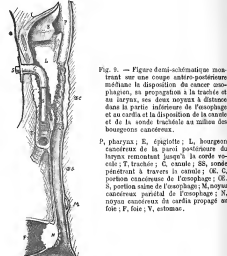


Fig. 9. — Figure demi-schématique montrant sur une coupe antéro-postérieure médiane la disposition du cancer œsophagien, sa propagation à la trachée et au larynx, ses deux noyaux à distance dans la partie inférieure de l'œsophage et au cardia et la disposition de la canule et de la sonde trachéale au milieu des bourgeons cancéreux.

P, pharynx ; E, épiglotte ; L, bourgeon cancéreux de la paroi postérieure du larynx remontant jusqu'à la corde vocale ; T, trachée ; C, canule ; SS, sonde pénétrant à travers la canule ; Œ. C, portion cancéreuse de l'œsophage ; Œ. S, portion saine de l'œsophage ; M, noyau cancéreux pariétal de l'œsophage ; N, noyau cancéreux du cardia propagé au foie ; F, foie ; V, estomac.

duisant une sonde creuse par cette voie ; une grosse sonde destinée aux lavages de l'intestin dans l'obstruction intestinale se trouva appropriée au but cherché ; elle fut introduite dans la trachée ; mais cependant la respiration avait cessé et le pouls avait disparu. Il fallut un certain temps de respiration artificielle pour faire revenir le malade à

lui. Il survécut 5 mois avec sa sonde qu'on pouvait lui retirer quelques heures par jour, mais pas davantage sous peine de voir l'asphyxie reparaître. Il finit par mourir de cachexie. A l'autopsie, néoplasme œsophagien, englobant la plus grande partie de la trachée ; la masse latérale sentie au cou était un gros ganglion cancéreux; il n'avait rien à voir avec la compression de la trachée et était situé bien au-dessus du point obturé.

CHORÉE ET MÉNINGISME.

Méningisme au cours d'une chorée de Sydenham. Rôle possible de la suggestion. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, octobre 1900.

Un enfant de sept ans présentait, depuis une quinzaine de jours, de la tristesse, de l'abattement, de la nonchalance ; lui qui était classé dans les premiers à l'école, il revenait chez lui avec une série de mauvaises notes. Un jour, la maîtresse d'école dit à la mère : « Ce que présente votre enfant n'est pas naturel ; défiez-vous, c'est ainsi que commencent les méningites. » La mère, affolée, vient me chercher ; je constate que l'enfant ne présente aucun symptôme de méningite. En revanche, quelques mouvements des extrémités supérieures et de la face qui me font faire le diagnostic de chorée. Mais j'ai les plus grandes peines à rassurer la mère, elle prétend que je veux lui cacher la vérité, que son enfant a bien une méningite et qu'il est perdu ; elle se jette sur lui en sanglotant, en lui disant qu'il va bientôt mourir, et mes remontrances ne peuvent l'empêcher de se livrer, devant l'enfant, aux manifestations de la plus vive douleur.

Quelques jours après, elle vient de nouveau me chercher, toujours affolée ; je trouve l'enfant très abattu, semi-comateux, c'est à peine s'il me dit quelques paroles pour se plaindre de violents maux de tête ; il est amaigri, pâli, les yeux cernés, les traits pincés, les lèvres sèches. L'apparence est bien celle d'un enfant atteint de méningite, mais le pouls est régulier, les pupilles égales et les mouvements choréiques sont devenus tout fait caractéristiques. Je n'arrive pas à rassurer la mère ; si votre enfant avait une méningite, lui dis-je, il vomirait, il serait constipé, ce qui n'est pas. Elle persiste, néanmoins, à croire que je veux la tromper et continue à se désoler devant l'enfant.

Le lendemain, l'enfant est dans un état d'abattement voisin du coma. Il a eu plusieurs vomissements dans la nuit et pas de garde-robes depuis trente-six heures. Ayant pu enfin voir le père de l'enfant, j'ap-

prends que la mère passe ses nuits à embrasser l'enfant en sanglotant; elle l'empêche de dormir; elle renouvelle constamment des compresses d'eau froide sur son front pour calmer le mal de tête « qu'il doit avoir »; elle a préparé, après mon départ de la veille, une cuvette près de l'enfant pour les vomissements « qu'il devait avoir ». Je soupçonne alors que la suggestion a pu jouer un grand rôle dans l'état de l'enfant. Afin d'agir en sens contraire par le même procédé, je dis devant l'enfant que la maladie est sur le point de se terminer, que je vais lui donner une potion qu'il ne vomira pas, qu'elle amènera de nombreuses selles et que la maladie s'en ira par là. Et je fais prendre à l'enfant 30 grammes de citrate de magnésie. Pas de vomissements, nombreuses évacuations; l'état général s'améliore dès le lendemain; la chorée a suivi ensuite régulièrement son cours et a complètement guéri aujourd'hui. La mère est toujours persuadée, quoi que je puisse lui dire, que son enfant a eu une méningite, mais elle pense que je l'ai miraculeusement guéri.

Dans ce cas, l'état demi-comateux de l'enfant, la céphalalgie, les vomissements, la constipation auraient pu faire porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, malgré la coïncidence de la chorée, mais la notion de la suggestion involontaire faite par la mère a empêché l'erreur.

PLEURÉSIE SÉREUSE DU PREMIER AGE.

Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un bébé de vingt-six mois. *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, octobre 1900.

Observation de pleurésie séreuse d'une abondance exceptionnelle chez un bébé de vingt-six mois. Le cœur était refoulé à droite et la ponction évacuatrice a été faite d'urgence. 250 grammes ont été retirés; il en restait dans la poitrine environ moitié autant. D'après la comparaison des dimensions du thorax, cette quantité répondait à un épanchement de trois litres dans une plèvre d'adulte.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE ET SYPHILIS CONGÉNITALE.

I. — **Syphilis héréditaire tardive; péritonite chronique; cirrhose atrophique du foie; hypertrophie considérable de la rate; lésions osseuses et articulaires généralisées.** *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1896, p. 107.

Cette observation est remarquable par la multiplicité des localisations

de la syphilis héréditaire tardive : chez une petite fille de 12 ans on notait à la fois des ostéites multiples frontales, pariétales, occipitales,

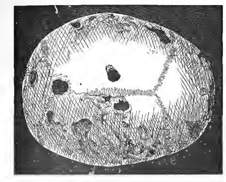


Fig. 10.

claviculaires, cubitales, radiales, trochantériennes, tibiales ; des arthrites sterno-claviculaires, huméro-cubitales, fémoro-tibiales, tibio-tar-

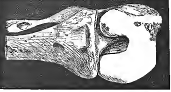


Fig. 11.

siennes ; une rhinite ozéneuse avec affaissement du nez ; une double kératite ; un foie cirrhotique (920 gr.) ; une rate énorme (500 gr.) ; un épaississement considérable du péritoine avec nombreuses adhérences

des viscères au péritoine pariétal et ascite ; une symphyse pleurale gauche totale.

Les antécédents ne laissaient aucun doute sur la nature syphilitique



Fig. 12.

des lésions. Le traitement anti-syphilitique n'a eu néanmoins aucune prise et la progression des lésions a amené la mort.

Les figures ci-jointes (fig. 10, 11 et 12) montrent l'intensité des lésions osseuses du crâne, du genou droit et de la rotule chez cette enfant.

II. — Ascite congénitale syphilitique ; malformations multiples.
Bulletins de la Société d'obstétrique de Paris, 1895.

Fœtus mort pendant le travail ; pour l'extraire M. Budin a été obligé de lui pratiquer une ponction abdominale qui a donné issue à 840 grammes de liquide. Ce liquide, de couleur jaune safran, contient de l'urée, une matière réduisant la liqueur de Fehling, et un pigment jaune spécial, virant au vert par l'acide nitrique nitreux, mais n'ayant pas les caractères spectroscopiques des pigments biliaires.

Le fœtus présente des malformations céphaliques ne rentrant pas dans les types tératologiques classés ; microphtalmie, sourcils et fentes palpébrales obliques de haut en bas et de dehors en dedans, nez formé par un tout petit tubercule avec deux petits orifices, sans ailes du nez ni sillon nasogénien ; bouche triangulaire à sommet supérieur, cicatrice linéaire sur la lèvre inférieure à l'union de ses 2/3 droits avec son tiers gauche ; pavillon de l'oreille droite mou, sans cartilage, dentelé comme une crête de coq, pavillon de l'oreille gauche représenté seulement par son lobule. Le pariétal gauche offre une perte de substance et des fissures qui le partagent en trois fragments. Les articulations temporo-maxillaires sont complètement ankylosées.

Pneumonie blanche syphilitique double.

Thymus minuscule.

Le foie paraît normal et le péritoine simplement épaissi sans trace de péritonite ; l'intestin forme une petite masse pelotonnée vide de méconium.

La mère est en pleine syphilis secondaire ; les malformations céphaliques paraissent le résultat de lésions destructives syphilitiques ; l'ascite fœtale est difficile à expliquer en l'absence de lésions constatables du foie et du péritoine.

De l'alimentation des enfants du 1er âge. *Bulletin médical*, 1893, p. 843 et *Gazette médicale de Strasbourg*, avril 1894. — Revue générale.

TÉRATOLOGIE.

LE PRÉTENDU RACHITISME INTRA-UTÉRIN.

I.— Malformations congénitales multiples (ankyloses, courbures des os, enfoncement du thorax, éventration, mains botes, pieds bots) causées par la compression utérine dans un cas d'oligamnios. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 76. (Planches I et II.)

II.— Achondroplasie. *Idem*, p. 772.

Ces deux observations sont deux types bien tranchés d'altérations osseuses des nouveau-nés, qui, très différentes entre elles, sont aussi très différentes des lésions rachitiques. On les a cependant décrites sous le nom de rachitisme congénital. Si l'on songe que d'autres cas de ce prétendu rachitisme intra-utérin relèvent, soit du myxœdème congénital, soit de fractures intra-utérines multiples, on voit que le champ du rachitisme intra-utérin, déjà considéré comme très petit, se rétrécit encore singulièrement, et on comprendra que nous ayons tendance à croire que le rachitisme intra-utérin n'existe pas.

De ces deux observations, la dernière est un type d'achondroplasie telle que l'avait décrite Parrot. L'autre nous arrêtera plus longtemps ; des lésions de ce genre n'ont pas encore été décrites aussi accentuées, ou alors elles n'étaient pas rapportées à leur véritable cause. Ce qui frappe chez cet enfant c'est que toutes ses anomalies ont pour résultat un emboîtement réciproque des différentes parties du corps, pour amener celui-ci à occuper le plus petit volume possible. Il semble que l'enfant ait été soumis à une pression concentrique qui a fait pénétrer les parties les plus résistantes dans les parties les plus molles et qui a même amené la fracture de deux os longs nécessaire pour appliquer exactement des parties rectilignes sur des surfaces convexes. Il nous paraît certain qu'il s'agit ici d'un fait de compression intra-utérine par suite de l'absence presque complète de liquide amniotique.

PL. I.

MALFORMATIONS CONGÉNITALES MULTIPLES PAR OLIGAMNIOS (page 42).



On remarque sur cette photographie la déformation du bras gauche, dont l'humérus est incurvé pour s'adapter à la dépression du cou, l'existence au niveau du sternum d'une gouttière où se loge l'avant-bras gauche, l'enroulement des pieds sur les jambes, la hernie abdominale gauche résultant du refoulement des viscères vers cette partie de l'abdomen.

G. Steinheil, Éditeur

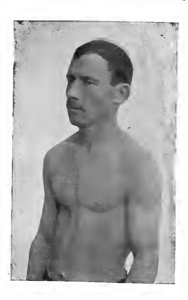
MALFORMATIONS CONGÉNITALES MULTIPLES PAR OLIGAMNIOS (page 42).



Même sujet que celui de la planche ci-contre. Sur cette seconde photographie on voit mieux encore l'incurvation de l'humérus gauche, la gouttière sternale et la hernie abdominale gauche.

G. STEINHEIL, Éditeur

MALFORMATIONS THORACO-CARDIAQUES PAR COMPRESSION INTRA-UTÉRINE (page 43).



On remarque sur cette photographie la dépression profonde qui existe sous le pectoral droit, et une autre dépression, moins profonde, et située à un niveau un peu inférieur, sous le pectoral gauche.

G. STEINHEIL, Éditeur.

MALFORMATIONS CARDIAQUES ET THORACO-CARDIAQUES.

Malformations thoraco-cardiaques par compression intra-utérine. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 26 mai 1899. (Planche III.)

Homme de 24 ans, thorax bizarrement conformé, présentant de chaque côté au-dessous des pectoraux une dépression profonde en forme d'entonnoir. Au cœur, très gros souffle rude de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

La conformation des dépressions thoraciques est telle qu'on ne peut les attribuer qu'à l'empreinte des deux coudes sur le thorax. La malformation cardiaque a-t-elle la même origine? C'est vraisemblable; il est à croire que la paroi thoracique et le cœur ont été influencés par la même cause, et que la compression qui a entravé le développement de la paroi thoracique a aussi gêné le développement du cœur.

Absence congénitale d'orifice aortique; atrophie presque complète du ventricule gauche et de l'aorte; système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 683.

Ce cœur se présentait de la façon suivante à première vue: ventricule unique, surmonté de deux oreillettes, la droite s'ouvrant dans le ventricule, la gauche s'ouvrant dans la droite par le trou de Botal persistant; un seul gros vaisseau partait du ventricule unique, en haut et à gauche, il donnait d'abord de chaque côté une artère pulmonaire, puis décrivait sur la bronche gauche une courbe semblable à celle de la crosse de l'aorte, puis semblait se diviser en deux portions, l'une descendante, qui se continuait avec l'aorte thoracique, l'autre ascendante qui donnait d'abord l'artère sous-clavière gauche, puis la carotide gauche, et terminait en se bifurquant pour fournir la carotide et la sous-clavière droites.

Mais si l'on poussait plus loin l'étude de ce cas, on voyait: 1° qu'il existait un petit ventricule gauche, diverticule minuscule du plancher de l'oreillette, perdu dans la paroi ventriculaire, mais reconnaissable à des piliers lilliputiens et à une miniature de valvule mitrale; 2° que les artères coronaires étaient fournies par une artériole semblant naître du tronc commun de la carotide et de la sous-clavière droites. La figure 14 résume ces dispositions et leurs rapports avec les arcs aortiques; la figure 13 permet de les comparer à l'état normal.

Grâce à ces schémas on peut se rendre compte de la genèse de ces différentes anomalies ; elles dérivent de la façon la plus rationnelle d'une seule malformation, l'occlusion de l'orifice aortique, survenue pendant la vie fœtale. Elles en sont la conséquence forcée. En amont, le sang a cessé de circuler dans le ventricule gauche ; la cavité de cet organe s'est par suite considérablement rétrécie, le sang de l'oreillette gauche, ne trouvant plus d'issue vers le ventricule gauche, a pris son cours à travers le trou de Botal, qui par suite n'a pu s'oblitérer après la naissance. En aval, le sang a cessé de circuler dans l'aorte ascendante qui s'est atrophiée ; en revanche, le canal artériel ne s'est pas

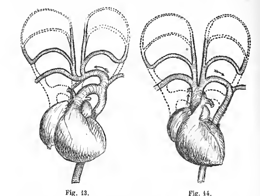


Fig. 13.
Schéma représentant les cinq arcs aortiques et les branches artérielles qui en émanent dans notre cas.

Fig. 14.
Schéma représentant les cinq arcs aortiques et les branches artérielles qui en émanent à l'état normal.

oblitéré, car le sang a forcément suivi sa voie pour se rendre dans le système aortique, il est ainsi revenu par une voie détournée dans la crosse aortique, pour fournir par un courant rétrograde aux artères sous-clavières, carotides et coronaires. L'atrophie de la crosse aortique s'est limitée par le fait de ce courant nouveau, et a été d'autant moindre dans chaque segment que la quantité de ce sang qui continuait à y circuler était plus grande. C'est pourquoi la crosse aortique a conservé

un certain volume entre le canal artériel et le tronc brachio-céphalique tandis qu'elle est devenue presque une artériole entre ce dernier et l'origine des coronaires.

Nous avons réuni 20 cas d'oblitération de l'orifice aortique ; l'ensemble des malformations secondaires qui en résultent, donne au cœur un type bien défini et remarquablement constant ; les mêmes modifications se retrouvent dans toutes les observations.

Cette malformation est loin d'être aussi rare que pourrait le faire croire ce chiffre de 20 observations, mais elle a besoin d'être recherchée ; beaucoup d'observations données sous le titre de fusion des deux ventricules, et fusion (ou plutôt défaut de cloisonnement) de l'artère pulmonaire et de l'aorte, seraient vraisemblablement reconnues identiques à notre cas si les détails anatomiques avaient été suffisamment notés, en particulier l'origine des coronaires. Sur 106 cœurs malformés recueillis par Theremin à l'hospice des Enfants-Trouvés de St-Pétersbourg, on en trouve 15 qui répondent à notre description.

Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endoardite fœtale ; perforation de la cloison interventriculaire ; inocclusion du trou de Botal ; absence de canal artériel. *Bulletins de la Société anatomique*, 1895, p. 681.

Enfant cyanotique, mort à l'âge de deux mois. *Rétrécissement pulmonaire* très accentué dû à la présence sur la valvule sigmoïde postérieure de deux grosses végétations chondroïdes, reliquat d'une endocardite fœtale ; *inocclusion* consécutive *de la cloison* interventriculaire ; l'aorte



Fig. 15. — Les deux grosses végétations à la face inférieure de la valvule sigmoïde postérieure de l'artère pulmonaire.

est à cheval sur les deux ventricules au-dessus de l'hiatus de la cloison ; la crosse de l'aorte passe par dessus la bronche droite et fournit un tronc brachio-céphalique gauche, la carotide droite, puis la sous-clavière droite ; il y a en somme *inversion de l'aorte*.

Le canal artériel n'existait pas ; le sang ne pouvait donc être ramené par lui de l'aorte dans les artères pulmonaires ; l'irrigation du pou-

mon, insuffisamment assurée par l'artère pulmonaire très rétrécie, était complétée par un très grand développement des artères bronchiques et on suivait dans les interstices des lobules les anastomoses de ces dernières avec le réseau sanguin du poumon.

MALFORMATIONS DIVERSES.

Monstre pseudencéphale avec hernie ombilicale et malformations génitales. *Bulletins de la Société obstétricale de Paris*, 1894, p. 285. (Planche IV.)

Ce fœtus monstrueux, né au terme de 7 mois, avait, avec son cou absent, ses yeux saillants, sa grosse hernie ombilicale, un aspect des plus singuliers, rappelant certains dieux hindous.

La calotte du crâne et la paroi postérieure du canal rachidien faisaient défaut ; l'encéphale et la moelle manquaient, il existait seulement une petite masse kystique en avant du trou occipital.

La verge était réduite à un petit tubercule avec un gland perforé, on ne trouvait pas les testicules ni dans les bourses, ni dans l'abdomen.

Sur une coupe médiane du sujet congelé, on notait l'affaissement en S de la colonne vertébrale cervicale, qui expliquait l'absence apparente de cou.

Rein en ectopie pelvienne congénitale ; poumon à quatre lobes. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 154.

Rein de forme et de volume normaux, situé contre la partie droite de la face antérieure du sacrum et recevant son sang de deux artères et de deux veines venant directement de l'artère iliaque primitive droite. Chez le même sujet, le poumon droit était divisé par une scissure en X en quatre lobes ; c'est un exemple de lobe moyen postérieur identique aux cas sur lesquels Dévé a attiré l'attention.

Duplicité de la luette ; bec-de-lièvre bilatéral de la lèvre supérieure, avec intégrité de la gencive et de la voûte du palais, et malformations dentaires. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 231.

Malformation de l'atlas ; atrophie de sa moitié droite, et soudure à l'occipital. *Bulletins de la Société anatomique*, 11 janvier 1901.

MONSTRE PSEUDENCÉPHALE, AVEC HERNIE OMBILICALE ET MALFORMATIONS GÉNITALES
(page 46).



Cette photographie montre bien l'étalement de la face sur le tronc et les épaules, par suite de l'affaissement en S de la colonne cervicale. La volumineuse hernie ombilicale est recouverte simplement par une membrane transparente, prolongement de l'amnios du cordon ombilical ; à travers cette membrane, on voit le foie occupant toute la partie supérieure de la hernie ; le cordon ombilical repose sur le pied droit du sujet.

G. Steinheil, Éditeur

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

APPENDICITE. — TUBERCULOSE APPENDICULAIRE.

Étude histologique des lésions d'appendicite ; migration microbienne à travers le segment de l'appendice transformé en cavité close, in *Manuel de Pathologie interne* de M. le professeur Dieulafoy, 10e édition, t. II, p. 348-352.

L'appendicite étudiée était un type d'appendicite par cavité close ; l'appendice n'était pas perforé, le canal appendiculaire était rétréci et obstrué à son tiers inférieur et toute la partie sous-jacente à l'obstruction était transformée en cavité close. Voici les lésions que présentait cet appendice :

A. — *Au-dessus du rétrécissement,* la paroi a conservé sa structure normale. Les glandes de Lieberkühn sont très distinctes, les follicules clos bien isolés. On note seulement de la congestion des veinules, et un peu d'épaississement du péritoine.

B. — *Au niveau même du rétrécissement,* la lumière du canal appendiculaire a disparu. Le centre de l'appendice est occupé par du tissu inflammatoire, à structure fibreuse ; dans ce tissu, on aperçoit quelques culs-de-sac glandulaires, irréguliers, isolés les uns des autres par l'interposition de tissu inflammatoire. Quelques-uns sont dilatés et transformés en petits kystes microscopiques. C'est tout ce qui reste des glandes de Lieberkühn. Les follicules clos ne sont plus distincts ; ils sont confondus avec le tissu inflammatoire.

La couche musculaire lisse circulaire est augmentée d'épaisseur. Les faisceaux de fibres musculaires lisses sont par places dissociés par l'interposition de tissu inflammatoire. Les mêmes lésions existent, mais moins prononcées, dans la couche musculaire lisse longitudinale. Le péritoine est épaissi et a une structure fibreuse.

C. — *A peu de distance au-dessous du rétrécissement,* la lumière du canal reparaît, mais sous forme de fente étoilée, par suite du boursouflement de la muqueuse. Les glandes de Lieberkühn sont déformées, irrégulièrement disposées et leurs culs-de-sac sont séparés les uns des autres par du tissu inflammatoire qui, par places, offre une structure

embryonnaire, lymphoïde, et par places une structure fibreuse. La couche sous-muqueuse, envahie par ce tissu inflammatoire, est très épaissie. Les couches musculaire lisse et péritonéale présentent les mêmes lésions que ci-dessus.

D. — *Au niveau de la portion dilatée en ampoule*, la portion profonde de la muqueuse persiste encore, mais sa partie superficielle est ulcérée, on ne voit plus que le fond des glandes. La couche sous-jacente est très épaissie ; elle forme à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi, elle a une structure lymphoïde et elle est parcourue par des veinules gorgées de sang et par quelques artérioles à paroi épaissie. Le tissu lymphoïde envahit les couches musculaires lisses et en dissocie les faisceaux, surtout ceux de la couche circulaire ; la couche longitudinale a mieux conservé sa continuité. Le péritoine est très épaissi, fibreux, et la couche sous-péritonéale est parcourue par de nombreux petits vaisseaux sanguins.

Examen microbiologique. — A. — Dans la portion dilatée de l'appendice, on trouve sur les coupes de nombreuses colonies de coli-bacille, les unes dans le fond des culs-de-sac des glandes de Lieberkuhn, les autres dans la paroi elle-même de l'appendice. Ces colonies sont nombreuses dans le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et occupent surtout les travées du réseau lymphoïde. Elles sont formées par l'agglomération da coli-bacilles tassés les uns sur les autres, ce qui montre que le coli cultive et colonise sur place. A la périphérie de la colonie, on voit des bacilles isolés ; on en voit aussi quelques-uns isolés loin des colonies au milieu des tissus.

Les mêmes colonies se retrouvent avec les mêmes caractères dans les portions de tissu lymphoïde qui dissocient la couche de fibres musculaires lisses. On en retrouve encore dans la couche sous-péritonéale, et quelques-unes même sont immédiatement sous-jacentes au péritoine.

B. — *Dans la portion rétrécie*, on trouve aussi des colonies de coli dans la profondeur des tissus, mais en petit nombre.

C. — *Au-dessus de la portion rétrécie*, on ne voit plus sur les coupes de colonies microbiennes ; ce qui prouve bien que l'émigration microbienne à travers les parois ne se fait que dans la région de l'appendice qui est transformée en cavité close.

En résumé, on voit les microbes, dont la virulence a été exaltée, s'engager dans les parois intestinales, les pénétrer, les traverser et véhiculer ainsi la virulence jusqu'au péritoine.

Tuberculose de l'intestin et de l'appendice, lésions considérables de l'appendice, pas de cavité close, aucun symptôme d'appendicite. *Presse médicale*, 1898, p. 342.

A l'autopsie d'un homme mort de tuberculose pulmonaire et laryngée, il existait en outre quarante-trois ulcérations espacées sur le bord libre de l'iléon. Une large ulcération rongeait la muqueuse cæcale. L'appendice avait gardé dans sa moitié supérieure sa forme, son calibre, sa perméabilité ; dans sa moitié inférieure, il est au contraire

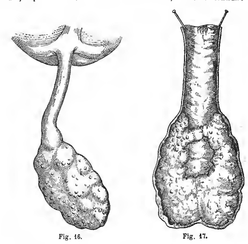


Fig. 16. Fig. 17.

renflé en battant de cloche et sa paroi infiltrée de tubercules ; la muqueuse y est profondément ulcérée.

Des lésions aussi profondes n'avaient donné lieu à aucune réaction, elles étaient complètement latentes. Ce fait nous a paru digne d'être opposé aux graves phénomènes de toxi-infection que l'on peut noter

dans l'appendicite même en l'absence de toute perforation ou gangrène appendiculaire. La cause de cette différence est toute dans ce fait que les symptômes de l'appendicite aiguë relèvent de l'occlusion appendiculaire ; tant que cette occlusion ne se produit pas, aucun phénomène n'apparaît même dans les lésions les plus profondes de l'appendice.

Voici donc démontré une fois de plus le rôle que joue la formation d'une cavité close dans la genèse de l'appendicite. Tandis que M. Dieulafoy a démontré par des constatations directes que l'appendicite, ou, si l'on préfère, les accidents appendiculaires sont le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close, le cas actuel donne la démonstration inverse, mais concordante, et nous permet de conclure :

Des lésions même intenses, étendues, profondes, même de l'appendice, peuvent rester complètement silencieuses ; elles ne donnent pas lieu aux accidents d'appendicite, si elles n'ont pas abouti à la transformation du canal en cavité close.

LA TUBERCULOSE.

A. *Propagation par les lymphatiques ;* — B. *Tuberculose osseuse à petits foyers multiples du vieillard ;* — C. *Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales ;* — D. *Tuberculose par ingestion.*

I. — **Étude anatomo-pathologique d'un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë.** *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1898.

II. — **Tuberculose osseuse ganglionnaire et capsulaire ; tuberculose de la calotte crânienne ; tuberculose méningée de forme spéciale ; ossifications pleurales le long des lymphatiques intercostaux.** *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 719.

III. — **Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales.** *Bulletins de la Société de Biologie*, 1898, p. 1126.

IV. — **Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard (Tuberculose osseuse à petits foyers multiples).** *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 719.

V. — **Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin)** (en collaboration avec M. Marfan). *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1896, p. 273.

Dans chacun des travaux précédents, et à propos d'observations diverses, je me suis attaché à mettre en relief un certain nombre de faits relatifs à la tuberculose. Je crois devoir les envisager dans une vue générale, portant à la fois sur l'ensemble de ces travaux, sans m'astreindre à donner de chacun d'eux une analyse isolée.

A. *Propagation de la tuberculose par les lymphatiques.* — Dans un certain nombre d'observations de tuberculose des séreuses, de tuberculose osseuse, et de tuberculose ganglionnaire, à marche chronique, j'ai étudié le rôle des lymphatiques dans la propagation de proche en proche du processus tuberculeux.

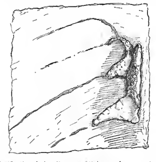


Fig. 18. — Ossification de la plèvre pariétale ; prolongements en forme de dents dans chaque espace intercostal ; traînées fibro-calcaires résistantes dans chaque espace intercostal, suivant le trajet des lymphatiques sous-pleuraux.

C'est ainsi que dans un cas j'ai pu suivre le long des lymphatiques intercostaux la marche du processus tuberculeux sous forme de traînées filiformes d'ossification aboutissant à une plaque osseuse dans la gouttière costo-vertébrale ; ces lésions sont représentées ci-contre (Fig. 18). Dans un cas d'ulcérations intestinales tuberculeuses, des traînées de lymphangite tuberculeuse reconnues telles à l'examen histologique serpentaient sous la séreuse péritonéale en joignant les unes aux autres quarante-trois ulcérations qui se succédaient sur le bord libre de l'intestin. Enfin dans un cas de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, il m'a été donné d'étudier la localisation du processus tubercu-

leux sur les séreuses pleurale et péritonéale et la propagation de l'une à l'autre séreuse effectuée par des traînées de lymphangite tuberculeuse dans l'interstice des faisceaux musculaires du diaphragme. Dans ce cas l'étude histologique a porté sur un morceau de la surface de la rate, un fragment de chaque poumon et plusieurs morceaux de diaphragme comprenant à la fois son revêtement pleural et son revêtement péritonéal.

La capsule du foie et celle de la rate présentent à la surface libre de la séreuse un certain nombre de follicules tuberculeux, isolés ou conglomérés. Ils siègent dans la couche la plus superficielle. Le parenchyme sous-jacent est tout à fait sain ; les travées celluleuses qui par-

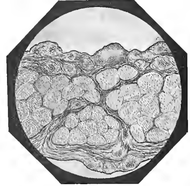


Fig. 19.

tent de la face profonde de la capsule et pénètrent dans la profondeur de l'organe, sont tout à fait saines ; sur les coupes du diaphragme, au contraire, non seulement on voit le péritoine d'une part, la plèvre de l'autre, épaissis et farcis de tubercules, mais, en outre, on voit des altérations dans les travées conjonctives, parties de la face profonde des séreuses, et les unissant à travers les faisceaux musculaires. Ces travées sont épaissies, renflées en certains points de leur parcours ; en ces points, on voit tantôt de simples amas de cellules embryonnaires,

tantôt même des tubercules caractéristiques, avec cellule géante au centre et collerette de cellules épithélioïdes. Sur des coupes colorées par la méthode de Ziehl et le bleu phéniqué, on voit, dans les travées conjonctives, des bacilles de Koch, abondants au niveau des tubercules.

En résumé sur les viscères, la séreuse est seule touchée, le parenchyme est sain, ainsi que les travées conjonctives qui le pénètrent.

Dans le diaphragme, c'est le contraire ; les travées conjonctives périfasciculaires présentent des lésions identiques à celles des séreuses qu'elles unissent.

En un mot, sur les viscères, le processus est resté superficiel ; dans le diaphragme, il a été pénétrant.

Tel est le fait histologique constaté.

Pourquoi le processus de granulation tuberculeuse du péritoine et des plèvres reste-t-il superficiel au niveau des viscères ? Pourquoi est-il au contraire pénétrant au niveau du diaphragme ? Cela tient à une disposition différente des vaisseaux lymphatiques dans les deux cas. Sur les viscères, les lymphatiques de l'enveloppe séreuse restent complètement indépendants des lymphatiques du parenchyme ; ils ne plongent pas dans la substance de l'organe ; ils la contournent et ne rejoignent les lymphetiques du parenchyme qu'au niveau du hile. Dans le diaphregme il en est autrement : des points lymphatiques établissent une communicetion directe entre la cavité péritonéale et les lymphatiques diaphragmatiques ; il en est de même de la cavité pleurale. C'est par cette voie lymphatique que l'infection bacillaire passe d'une cavité à l'autre ; nos préparations saisissent ce processus sur le fait. On voit dans l'interstice des faisceaux musculaires, les espaces conjonctifs présenter par places des follicules tuberculeux, jalonnant le chemin parcouru par l'invasion des bacilles, en marche d'une séreuse vers l'autre. A un plus fort grossissement, on voit les bacilles eux-mêmes. La migration du bacille, du péritoine aux plèvres, à travers les puits et les vaisseaux lymphatiques du diaphragme, est donc saisie sur le fait dans nos préparations histologiques.

B. — *Tuberculose osseuse à petits foyers multiples du vieillard.*

De nos observations, il résulte que la tuberculose osseuse se dispose quelquefois chez le vieillard sous forme de petits foyers tuberculeux lenticulaires ou pisiformes, soulevant le périoste, ulcérant à peine l'os, atteignant de préférence les os courts et les os plets du tronc, et quelquefois les os du crâne, et formant le long de ces os des traînées de petits abcès tuberculeux, réunis par des lymphangites tuberculeuses

Dans ces cas la tuberculose osseuse se traduit plus par un état général que par un état local, plus par une symptomatologie d'ordre médical que par des manifestations d'ordre chirurgical. Des douleurs vives, simulant les névralgies intercostales, la pleurodynie, le lumbago, la sciatique sont, avec une altération rapide de l'état général, le seul symptôme ; la cachexie est rapide et la mort survient par émaciation progressive.

C. — *Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales.*

Dans un cas d'ostéite tuberculeuse des os du crâne, la tuberculose s'était propagée aux méninges, et s'était disposée d'une façon spéciale qu'explique la différence dans la voie d'accès.

Les points suivants séparaient cette tuberculose de la méningite tuberculeuse classique : absence de localisation à la base et dans les vallées sylviennes, absence de granulations en chapelet le long des vaisseaux, prédominance des formes fibrineuses, exsudat fibrineux en langue de chat à la surface même de la séreuse arachnoïdienne, tandis que dans la méningite vulgaire, l'exsudat fibrineux occupe l'espace sous-arachnoïdien. Toutes ces considérations montrent qu'il s'agit d'une tuberculose méningée par inoculation de la cavité arachnoïdienne, bien différente de la méningite tuberculeuse vulgaire qui est due à l'invasion des bacilles dans les lacs lymphatiques sous-arachnoïdiens.

D. — *Tuberculose par ingestion.*

Chez un enfant de deux ans étudié avec M. Marfan, la première manifestation tuberculeuse a été une ulcération gingivale qui a résisté à tous les traitements. De là la tuberculose s'est propagée, d'une part, par les lymphatiques, aux ganglions du cou, d'autre part, par ingestion, au tube digestif. L'estomac est sain, mais l'intestin grêle présente un grand nombre de larges ulcérations irrégulièrement ovalaires ; la valvule iléo-cæcale est complètement rongée ; il y a une petite ulcération de la cavité de l'appendice, et trois dans le côlon ; gros ganglions de l'angle iléo-cæcal ; pas plus que dans le cas qui va suivre, il n'y avait jamais eu de symptômes d'appendicite.

ANÉVRYSMES, EMBOLIES, THROMBOSES.

Anévrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde.
Bulletins de la Société anatomique, 1898, p. 260.

Anévrysme sacciforme de la crosse de l'aorte, développé dans la portion extra-péricardique de ce vaisseau, ayant acquis un volume égal

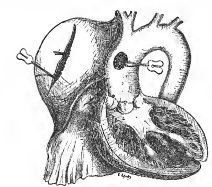


Fig. 20. — L'anévrysme a été ouvert sur sa face antérieure ; une sonde cannelée passe de l'aorte dans l'anévrysme ; une seconde de l'anévrysme dans le péricarde par l'orifice de la rupture.

à celui du cœur lui-même, et suffisant pour le faire venir en contact avec le péricarde dans lequel il s'est ouvert.

Anévrysme de l'aorte basilaire. *Bulletins de la Société anatomique*, 1894, p. 425.

Gros anévrysme développé sur la face antéro-inférieure du bulbe par dilatation fusiforme du tronc basilaire. Il était resté latent jusqu'à sa

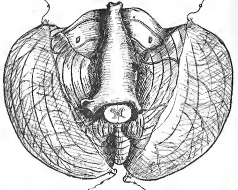


Fig. 21.

rupture spontanée, qui a causé la mort en quelques heures en apoplexie par inondation sanguine de la base du cerveau et des enveloppes rachidiennes.

I. — **Rétrécissement mitral. Obstruction embolique de l'aorte abdominale et des artères iliaques. Embolie cérébrale** (en collaboration avec M. Charrier). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 766.

II. — **Sur un cas de gangrène sèche du membre inférieur.** *Bulletin médical*, 1897, p. 249.

Ces deux travaux ont pour point de départ une même observation,

celle d'une femme atteinte de rétrécissement mitral qui fit des embolies multiples dans le cerveau, les reins et l'aorte. Ces embolies avaient un point de départ commun dans un gros caillot fibrineux de l'oreillette gauche.

Un gros caillot avait été former embolie à la bifurcation de l'aorte, obturant cette artère à sa terminaison. Il en était résulté une gangrène

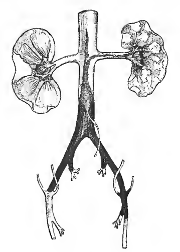


Fig. 22.

sèche de la jambe gauche; à droite au contraire le cours du sang s'était rétabli. A gauche le caillot secondaire s'étendait jusque dans les artères fémorales en sorte que les voies anastomotiques *mammaire interne-epigastrique* et *lombaires-circonflexes iliaques* n'avaient pu servir. A droite au contraire le caillot s'arrêtait à l'entrée de l'iliaque externe, laissant libre l'épigastrique et la circonflexe iliaque.

Œdème cyanotique de la moitié sus-diaphragmatique du corps ; oblitération fibreuse du tronc veineux brachio-céphalique droit ; thrombose secondaire des principales veines du système cave supérieur. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 685.

Nous avons relaté sous ce titre l'histoire d'une femme de 38 ans, qui fut amenée à l'Hôtel-Dieu atteinte d'un œdème bleu considérable de la moitié supérieure du corps, avec dilatation énorme des veines sous-cutanées de cette même moitié, face turgescente, yeux saillants hors de l'orbite, orthopnée. Le diagnostic d'obstruction de la veine cave supérieure s'imposait ; mais quelle en était la cause ?

Une grosse veine thoracique sous-cutanée se perdant dans la profondeur au niveau du deuxième espace intercostal droit était animée de battements isochrones au pouls, mais cette veine était trop dépressible pour qu'il pût s'agir d'autre chose que de battements transmis et le diagnostic anévrysme artério-veineux de la veine cave supérieure fut rejeté.

La malade avait des doigts hippocratiques typiques, comme on en voit dans les malformations du cœur ou des gros vaisseaux de la base. Elle racontait en outre qu'elle avait toujours été facilement essoufflée dès son enfance, qu'elle devenait facilement violette. Il parut probable qu'il existait une malformation des gros vaisseaux de la base.

La malade mourut quatre jours après son entrée ; on constata une oblitération fibreuse du tronc brachio-céphalique droit, réduit à un cordon fibreux perdu dans une masse scléreuse, indurée, développée autour du cordon comme centre. Il s'agissait d'une ancienne phlébite oblitérante avec périphlébite. Secondairement il s'était formé des coagulations qui avaient thrombosé les veines jugulaires tant à droite qu'à gauche, et le tronc brachio-céphalique gauche.

Le sang ne pouvait revenir au cœur que par la veine cave inférieure. La grosse veine thoracique pulsatile ramenait le sang dans cette dernière en se jetant dans la veine mammaire. Elle entrait en contact avec l'artère mammaire interne au devant du plan résistant formé par la masse scléreuse du médiastin. Cette disposition expliquait qu'elle fût le siège de battements transmis.

ULCÈRES ET CANCERS DU TUBE DIGESTIF.

Double ulcère latent de l'estomac symétriquement situé sur la paroi antérieure et la paroi postérieure de l'organe ; double perforation ; laparotomie, mort (en collaboration avec M. Diriart). *Bulletins de la Société anatomique*, 1896, p. 297.

Cette observation est un bel exemple de latence d'un double ulcère ayant pu évoluer jusqu'à la perforation sans avoir provoqué le moindre symptôme morbide.

On y observait une remarquable symétrie des deux perforations dont les bords coïncidaient à ce point sur les deux faces de l'estomac qu'on les aurait cru pratiquées d'un même coup d'emporte-pièce.

A propos de ce cas, nous avons insisté sur l'importance des signes suivants, pour distinguer la péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac des autres variétés de péritonite : brutalité du début, atrocité et siége épigastrique de la douleur, tension de la paroi, surtout au niveau du ventre supérieur du muscle droit antérieur du côté gauche, absence de vomissements et de nausées.

Pyélo-néphrite purulente ; ulcérations intestinales de la terminaison de l'iléon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 465.

Cette observation présente plusieurs points intéressants :

1° La difficulté du diagnostic en l'absence de commémoratifs chez un malade qui au début présentait un état typhoïde, de la diarrhée, des douleurs dans la fosse iliaque droite et une température de 40° ; cependant l'allure générale s'éloignait suffisamment de celle de la fièvre typhoïde et de l'appendicite pour qu'on ait constamment rejeté ce diagnostic, en avouant cependant n'en avoir pas d'autres à leur substituer au début ;

2° L'obturation de l'orifice uretéral droit empêchant la pyurie et égarant par suite le diagnostic jusqu'au moment où les crises épileptiformes ont permis, malgré l'absence d'albumine, d'affirmer l'urémie ;

3° La propagation du pus enfermé en cavité close dans le rein et l'uretère, causant dans la fosse iliaque droite des suppurations à distance de péritonite purulente localisée semblables à celles que peut produire l'appendicite.

4° Le développement à ce niveau d'ulcérations intestinales en petit nombre, nettement localisées à la fin de l'iléon.

Rétrécissement cancéreux du pylore (en collaboration avec M. Monseaux). *Bulletins de la Société anatomique*, 1899, p. 392.

Ce cas était intéressant parce qu'il s'agissait d'un rétrécissement fibroïde bien limité ; on aurait pu croire à un simple rétrécissement fibreux ; il a fallu l'examen histologique pour en révéler la nature véritable.

Cancer primitif du cæcum propagé à tout le péritoine. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 176.

La péritonite cancéreuse avait pris dans ce cas un tel développement que les bourgeons cancéreux réunissaient en une seule masse tous les organes de l'abdomen. Le foie, la rate, l'estomac, les intestins étaient

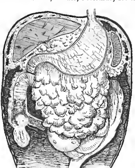


Fig. 23.

réunis entre eux et réunis au péritoine pariétal par une abondante floraison de bourgeons néoplasiques ; le grand épiploon en était tellement envahi, qu'il présentait un aspect tout particulier et tel que plu-

sieurs personnes à la vue de cette pièce ont cru reconnaître un épiploon chargé de grappes de petits kystes hydatiques. C'est seulement à la partie inférieure de l'abdomen qu'il s'est développé de l'ascite éloignant le péritoine pariétal des organes sous-jacents et empêchant la symphyse intestino-péritonéale.

La dissection de la pièce a montré que tous les parenchymes étaient sains, ainsi que la muqueuse du tube digestif, sauf au niveau du cæcum et des parties voisines du côlon et de l'iléon ; partout ailleurs c'est la séreuse seule qui a été le siège de cette énorme propagation cancéreuse. C'est donc au cæcum que se trouve le point de départ et la propagation s'est faite par la voie séreuse et aucunement par la voie sanguine.

C'est en deux mois seulement que le cancer avait pris cet énorme développement.

PAROTIDITE SATURNINE.

Hypertrophie des parotides chez un saturnin ; examen chimique et histologique. *Bulletins de la Société anatomique*, 1898, p. 395.

Un homme mort de néphrite saturnine portait deux parotides très hypertrophiées comme cela a été signalé chez les saturnins. Nous en avons profité pour faire sur ces glandes des recherches chimiques et microbiologiques.

La recherche du plomb par le procédé de Rénon a été négative, sans doute parce que l'intoxication active avait depuis longtemps cessé.

Les lésions histologiques consistaient en une hypertrophie simple des éléments glandulaires sans trace de lésions inflammatoires du parenchyme, ni du tissu conjonctif interstitiel, mais avec catarrhe des canaux excréteurs et sclérose du tissu conjonctif périglandulaire.

Kystes hydatiques calcifiés de l'épiploon. *Bulletins de la Société anatomique*, 1897, p. 712.

BACTÉRIOLOGIE ET MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

ENDOCARDITE CHORÉIQUE.

Recherches bactériologiques dans deux cas de chorée avec endocardite. *Bulletins de la Société de Biologie,* 1898, p. 128.

Dans deux cas de chorée avec endocardite chez des rhumatisants j'ai ensemencé du sang dans des tubes de lait anaérobies, selon le procédé de Thiroloix ; un seul cas a donné des résultats positifs ; au bout de quarante-huit heures,le lait était coagulé ; au-dessus du caillot nageait un liquide sale. Dans le liquide et le caillot, l'examen microscopique nous a révélé la présence à l'état pur d'un diplocoque à grains ovoïdes, sans capsule, prenant le Gram. Un centimètre cube de culture a été inoculé à la cuisse d'un cobaye. Il s'est produit une induration sans œdème. L'état général du cobaye n'a été que peu touché.

Les caractères du diplocoque le rapprochent complètement du microbe trouvé par M. Triboulet dans onze cas de rhumatisme articulaire aigu.

LE TÉTRAGÈNE.

Le tétragène dans les angines. *Bulletins de la Société de Biologie,* 1898, p. 137.

Cette étude se termine par les conclusions suivantes :

1° Le tétragène, que l'on trouve quelquefois comme hôte inoffensif dans des gorges normales, peut, dans certains cas, acquérir de la virulence et donner lieu à des angines ;

2° Dans certains cas d'angines à tétragène pur, l'angine a une forme spéciale que M. le professeur Dieulafoy a caractérisée par le nom d'angine sableuse ;

3° Le tétragène peut aussi être trouvé dans les angines associé à d'autres microbes; dans certains cas, il est très virulent : il est permis de supposer qu'alors il a contribué à causer l'angine; dans d'autres cas, il n'est pas virulent : on peut croire qu'il existe alors comme hôte inoffensif au même titre que dans certaines gorges normales.

4° Dans tous nos cas l'angine à tétragènes a été accompagnée et souvent précédée de phénomènes pleuraux. Il semble que le tétragène aime la plèvre.

AGGLUTINATION CHEZ LE FŒTUS.

Recherche de la réaction agglutinante dans les humeurs d'un embryon de trois mois expulsé par une malade atteinte de fièvre typhoïde (en collaboration avec M. le Dr CHARRIER). *Bulletins de la Société de Biologie*, 1896, p. 1103.

L'embryon, qui mesurait 16 centimètres, ne portait aucune altération viscérale; des ensemencements du foie et de la rate ont donné un résultat négatif; la recherche de la propriété agglutinante avec le sang du cœur du fœtus, avec sa sérosité péricardique, avec sa sérosité péritonéale, avec son liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs. Une macération de placenta dans un peu d'eau a au contraire donné une agglutination positive.

ANAÉROBIES ET INFARCTUS EXPÉRIMENTAUX.

Infarctus expérimentaux multiples du foie, du cœur et du rein. *Bulletins de la Société anatomique*, 1900, p. 204.

Ces infarctus sont consécutifs à l'injection intraveineuse de liquide provenant d'une pleurésie putride du service de M. Dieulafoy. On note

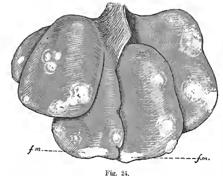


Fig. 24.

de nombreux infarctus blancs du foie, des reins, du myocarde, ainsi qu'une péritonite putride contenant les mêmes microbes anaérobies que la pleurésie originelle.

TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES.

IV. — Tératologie.

V. — Anatomie pathologique.

VI. — Bactériologie et médecine expérimentale.

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).